FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

THÈSE

N° 886

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Yolande, Marie BERNARD-EBIN

Née le 7 Juin 1929, à LODZ (Pologne)

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS DE QUELQUES GROSSESSES PROLONGEES OBSERVEES CHEZ LA FEMME MAROCAINE

Président : Monsieur R. MERGER (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS-VI^e^

1965

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1965 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Yolande Marie BERNARD-EBIN

Née le 7 juin 1929 à LODZ (Pologne)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

A PROPOS DE QUELQUES GROSSESSES PROLONGEES OBSERVEES CHEZ LA FEMME MAROCAINE

-:-

Président : Monsieur R. MERGER (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1965

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BINET(L), BULLIARD (H), CADENAT (F), CATHALA (J), CHABROL (E), CHAILLEY-BERT (P), DEBRE (R), FEY (B), GAILLIARD (H), GAUDART D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LAROCHE (G), LAVIER(G), LELONG (M), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), MOUQUIN (M), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT (P), PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L),VERNE (J).

DOYEN ..... M. CORDIER (G)

1er ASSESSEUR ..... M. BARGETON (D)
2e ASSESSEUR ..... M. CASTAIGNE (P)

I - PROFESSEURS

1°-CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	MALMEJAC (J)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Biophysique médicale	BUGNARD (L) DOGNON (A) DJOURNO (A)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Laribòisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (bactér.et virol.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT (L)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)

MM.

Pathologie exotique	N...
Pathologie exp. et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl) / BRICAIRE (H)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Path. et Thér. générale	DEPARIS (M)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	PARROT (J) / BARGETON (D)
Phys. et Path. obstétricale	LEPAGE (F)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Tech. chir. et Chir. exp.	CAUCHOIX (J)
Thérapeutique	CONTE (M)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M)

b) Professeurs à titre personnel

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G)
Biochimie médicale	DESGREZ (P) / POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L) / GOUGEROT (L)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H)

2° - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirurgicale		REDON (H)
Clinique cardiologique		SOULIE (P)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB(J.L.
	Cochin	LEGER (L)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	Pitié	CORDIER (G)
	Saint-Antoine	GOSSET (J)
	Salpêtrière	SICARD (A)
	Tenon	OLIVIER (Cl)
Clin. de Chir.inf. et orth.		FEVRE (M)
Clin. chir. orth. et traumatol.		MERLE d'AUBIGNE (R)
Clin. de chir. cardio-vasculaire		DUBOST (Ch.)
Clin. de Chir. pleuro-pulmonaire		MATHEY (J)
Clinique endocrinologique		DECOURT (J)
Clinique de Génétique Médicale		LAMY (M)
Clinique gynécologique		HUGUIER (J)

	MM.
Clin. des mal. cut. et syphil.	DEGOS (R)
Clin. des mal. des enfants	TURPIN (R)
Clin. des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clin. des mal. ment. et de l'encéph.	DELAY (J)
Clin. des maladies métaboliques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clin. des mal. du système nerveux	CASTAIGNE (P)
Cliniques médicales — Broussais	LENEGRE (J)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P)
Cliniques médicales — Sainte-Anne	BOUDIN (G)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
Cliniques médicales — Lariboisière	SEZE (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
Clin. d'hydrologie et climatologie	DEBRAY (Ch)
Clin. méd. inf. de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique médicale propédeutique	JUSTIN-BESANÇON (L)
Clin. méd.-Soc. du diabète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	DAVID (M)
Clinique neurologique	GARCIN (R)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R)
Clin. obst. et gynécologique	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique — Hôtel-Dieu	RENARD (G)
Clinique ophtalmologique — Cochin	OFFRET (G)
Clin. oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clin. de péd. et de puériculture	N...
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clin. de neuro-psychiatrie infantile	MICHAUX (L)
Clin. de rhumat. méd. et soc.	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique urologique	ABOULKER (P)
Clinique traumatologique	PADOVANI (F)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F)
Séméiologie traumatique et orth.	JUDET (R)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clin. de la 1ère enfance	N...

b) Professeurs à titre personnel

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A)
Maladies infectieuses	BASTIN (R)

	MM.
Médecine	AZERAD (E) BOUR (H) LAMBLING (A) LHERMITTE (F) PEQUIGNOT (H) PERRAULT (M) SIGUIER (F) WORMS (R)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B)
Rhumatologie	DELBARRE (F)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C) COUINAUD (C) GILLOT (C) HUREAU (J)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Melle P)pr. s. ch. ABELANET (R) CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch.) pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET(Mme) KERN (E) VOURC'H (G)
Bactériologie	BARBIER (P) CHRISTOL (D) DAGUET (G) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Biochimie médicale	BAULIEU (Et)m. con BOURILLON (R) CARTIER (P) pr. s. ch. CORNILLOT (P) DREYFUS (J. Cl.) GONNARD (P) JEROME (H) KRUH (J) LEGRAND (J. Cl.) NORDMANN (J)

	MM.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN(P) HARTMANN (L)
Carcinologie	BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-syphiligraphie	CIVATTE (J) DUPERRAT (B) HEWITT (J) TOURAINE (R)
Electro-Radiologie	HEITZ (F) M. Conf. LEDOUX-LEBARD(G)
Embryologie	ROUX (Ch)
Hématologie	BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER(G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G)
Histologie	COUJARD (R) Pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M) RACADOT (J) SCHRAMM (B)
Hydrologie	BESANÇON (F) CORNET (A)
Hygiène	BLANCHER (G) CORRE-HURST(Mme L) ROUSSEL (A) SAPIN-JALOUSTRE(H)
Maladies infectieuses	DUPONT (V) LISSAC (J) RAPIN (M)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B) CROSNIER (J) RICHET (G) SEBAOUN (J)

	MM.
Médecine légale	BOURGUIGNON (A) FOURNIER (E) GUENIOT (M) HADENGUE (A)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	PERTUISET (B)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J) CATHALA (H) ESCOUROLLE (R) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J) LEREBOULLET (J) PICHOT (P) TARDIEU (G)
Obstétrique	GRANJON (A) HERVET (E) LE LORIER (G) LEVY (J) LEWIN (D) MUSSET (R) ROBEY (M) SENEZE (J) SUREAU (C) TCHOBROUTSKY(Mme C) THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B) BREGEAT (P) DUBOIS (A) FONTAINE (Mme M) SARAUX (H)
Orthopédie	DUPARC (J) MAURER (P) MEARY (R) POSTEL (M) RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J) PIALOUX (P) SERGENT (H)
Parasitologie	GOLVAN (Y) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J)

	MM.
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J)
	BINET (J.-P.)
	BLONDEAU (Ph)
	CERBONNET (G)
	CHATELIN (C.-L.)
	DAUTRY (P)
	DEMIRLEAU
	DUBOST (Cl)
	FAUREL (J)
	FLABEAU (F)
	GALEY (J.-J.)
	GARBAY (M)
	GARNIER (H)
	GAUDART-D'ALLAINES
	GERMAIN (A)
	LATASTE (J)
	LOYGUE (J)
	MAILLARD (J.-N.)
	MERCADIER (M)
	NATALI (J)
	PELLERIN (D)
	PERROTIN (J)
	PREMONT (M)
	ROBERT (H)
	THOMERET (G)
	VAYSSE (J)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P)
	COTTENOT (Fr)
	LOEPER (J)
	Pr. s. ch.
	MAURICE (J)
	MIKOL (Cl)
	PAUPE (J.-R.)
Pathologie médicale	ACAR (J)
	AUQUIER (L)
	AUSSANNAIRE (M)
	BEAUMONT (J.-L.)
	BERNIER (J.-J.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRISSAUD (H.)
	BROCARD (H)
	BUGE (A)
	CANIVET (J)
	CARLOTTI (J)
	CATINAT (J)

	MM.
Pathologie médicale	CHRETIEN (J) CLOAREC (M) COBLENTZ (B) CONTAMIN (F) COURY (C) DEBRAY (J) ETIENNE (J.-P.) FREZAL (J) FRITEL (D) FUNCK-BRENTANO(J-L) GRIVAUX (M) HAZARD (J) HENNEQUET (A) HUMBERT (J) HOUSSET (E) LAGRUE (G) LESOBRE (R) LEVEQUE (R) MACREZ (C) MOREAU (L) NENNA (A) NICK (J) POULET (J) ROYER (P) TCHERDAKOFF (Ph) THIBAULT (Ph) TOURNEUR (R) VILLIAUMEY (J) WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	ALAGILLE (D) ALISON (J) CANLORBE (P) GORIN (R) LAFOURCADE (J) LEPERCQ (G) LESTRADET (H) MALLET (R) MINKOWSKY (A) MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) REY (J) RIBIERRE (M) ROSSIER (A) VIALATTE (J) MANDE (R)
Pharmacologie	BOISSIER (J) LECHAT (P)

	MM.
Physiologie	BARRES (G) DURAND (J) GIRARD (Fr) HUGELIN (A) LAURENT (D) SCHERRER (J) Pr. s. ch. VASSEUR (B)
Physique médicale	CHANTEUR (J) COURSAGET (J) GREMY (F) M.conf. MILHAUD (G) PAGES (J.-Cl.) PELLERIN (P) ROUCAYROL (J.C) Pr. s. ch. TUBIANA (M) M.conf.
Pneumo-phtisiologie	DECROIX (G) ISRAEL (L) MEYER (A) RENAULT (P) SORS (Ch)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P) DUCHE (D) FLAVIGNY (H)
Radiologie médicale	DUBOST (J) LEFEBVRE (J) MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P)
Stomatologie	CAUHEPE (J) CERNEA (P) CHAPUT (Mme A) M. c. agr. CREPY (Cl) FLEURY (R) GRELLET (M)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P) FOUET (P) LABET (R) MARCHE (J)
Urologie	AUVERT (J) MOULONGUET (A) QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	RAMBERT (P) THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	GRASSET (J) MAYER (M) MORIN (P)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P)
Clin. péd. et puériculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY(P)Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)Pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E)
LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL(G)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M.le Docteur HAHN(A)
Conservateurs Melles	DUMAITRE (P) LE NOIR (G) QUIEVREUX (E)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J), FORGET (F) Mlle LAURENT (H), Dr SCHILLER (J)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père

le Docteur EBIN

En témoignage de ma
profonde affection et
en reconnaissance de
tous les sacrifices
consentis pour moi

A la mémoire de ma Mère

A tous les Miens

A tous mes Amis

A Monsieur le Professeur Robert MERGER

Professeur de Clinique Obstétricale à
la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'Honneur
Chef du Service de Gynécologie et
Obstétrique du Centre Médico-
Chirurgical Foch (Suresnes)

Qui nous fait le grand
honneur d'accepter
la présidence de
cette thèse

Avec nos sentiments
de respectueuse
gratitude

A notre Maître

Monsieur le Docteur M.T. TORRE

Médecin-Chef du Service de la Maternité
de la Clinique "Général Leclerc" à
Neuilly sur Seine

Qui, pendant une année, a
formé notre esprit et
n'a cessé d'être pour
nous un guide éclairé et
bienveillant

En témoignage de reconnaissance

A tous nos Maîtres

A Messieurs les Professeurs
Membres de notre Jury

A PROPOS DE
QUELQUES GROSSESSES PROLONGEES OBSERVEES
CHEZ LA FEMME MAROCAINE

-:-:-:-:-

I

INTRODUCTION

-:-

Les problèmes soulevés par la prolongation anormale de la grossesse ont suscité de très nombreux travaux, les uns consacrés à la question dans son ensemble, d'autres s'attachant plus particulièrement à en étudier certains aspects, cliniques, hormonaux, pronostiques. Mais des divergences continuent à se faire jour sur les conceptions physiopathologiques et pathogéniques de la "postmaturité". En fait, il semble bien que toutes les grossesses prolongées ne répondent pas aux mêmes mécanismes, les facteurs impliqués pouvant être physiologiques, pathologiques, biologiques ou mécaniques. De même le retentissement de la postmaturité sur le foetus, puis l'enfant est variable d'un cas à l'autre. On est donc amené à penser que chaque cas pose ses problèmes particuliers, et comporte ses solutions propres.

C'est pourquoi, malgré le nombre et l'importance des travaux déjà consacrés à la question, nous n'avons pas hésité à lui consacrer une nouvelle étude, certes bien modeste, mais qui pourtant contribue à la documentation réunie sur le sujet.

- Tout d'abord, notre travail tire son origine de l'observation d'une relative fréquence des grossesses prolongées chez la femme marocaine ;

- ensuite, nous avons pu suivre des cas comportant la certitude de la réalité de la prolongation de la grossesse, du fait de dosages hormonaux pratiqués dès le début, du fait aussi de la surveillance de la femme jusqu'a l'expulsion du foetus ;

- enfin, nous avons remarqué la faiblesse, voire l'absence, de la paroi musculaire abdominale des femmes marocaines en général, des cas de grossesse prolongée en particulier ; il s'agirait là peut-être d'un facteur mécanique à ajouter à celui déjà connu de l'inertie utérine.

Autre encouragement à entreprendre ce nouveau travail sur une question déjà tant de fois exposée, les récentes acquisitions faites dans le domaine cyto-hormonal, avec des possibilités accrues de suivre l'évolution de la gestation d'après les taux d'hormones, d'après la cytologie vaginale, d'après l'urocytogramme, d'après enfin les examens radiologiques.

Sur le plan dogmatique, il est certain que ces grossesses prolongées offrent un gros intérêt physiologique, physiopathologique ; mais sur le plan pratique également, les éléments de diagnostic, les modalités de l'attitude à adopter, temporisation, intervention par déclenchement du travail, par césarienne, enfin l'intérêt médico-légal, social, familial, autant de points d'intérêt que seule l'accumulation des observations pourra éclaircir.

C'est dans ce sens, et sur le conseil de nos Maîtres, que nous avons établi le plan de travail que voici :

un bref rappel historique des travaux consacrés aux grossesses prolongées et à la post-

maturité, en insistant sur les acquisitions très récentes, sera suivi d'une étude statistique, rappelant la durée moyenne normale de la gestation, les limites de la prolongation; la fréquence, aussi, de ces grossesses anormales ;

nous aborderons alors la physiopathologie des grossesses prolongées, leurs causes maternelles, gravidiques, obstétricales, le retentissement foetal, néonatal, puis infantile, puisque selon certains observateurs, des séquelles nerveuses et mentales persisteraient chez certains des enfants nés après une vie intra-utérine plus longue que normalement ;

la pathogénie sera alors envisagée ; une fois écartées les erreurs et supercheries, les fausses prolongations par allongement du cycle, par fécondation retardée, par implantation différée, les grossesses prolongées réelles seront étudiées pour leurs possibles causes hormonales, placentaires, mécaniques ;
le diagnostic est biologique, par détermination du taux hormonal, étude des frottis vaginaux, de l'urocytogramme, voire des clichés;

nous terminerons enfin par un rappel des attitudes à adopter et de leurs indications respectives.

-:-

II

HISTORIQUE

-:-

Après avoir été longtemps niée, la réalité de la grossesse prolongée est aujourd'hui généralement admise. Les controverses, par contre, persistent en ce qui concerne la durée moyenne, normale, de la gestation : 273 jours après la conception, encore que celle-ci soit le plus souvent non précisée en tant que date exacte. Les auteurs anglo-saxons ont préféré prendre comme point de départ non pas la conception, mais le premier jour des dernières règles, terminologie adoptée par bien des gynécologues et obstétriciens français (BRET). La durée normale de la grossesse ainsi calculée est d'environ 280 jours avec un écart standard de dix jours, en plus ou en moins. Le dépassement du terme commence à 287 jours pour les uns, à 300 jours pour les autres, plus souvent 294 jours, soit 42 semaines. Selon J. SNOECK, au point de vue statistique une grossesse n'est prolongée qu'à partir du 320ème jour suivant le premier jour des dernières règles : ce qui est exceptionnellement observé ; aussi pour l'auteur bruxellois, ces grossesses n'existent pas, car elles sont le fait d'erreurs, ou de mensonges délibérés ...

Nous aurons à revenir sur la question, en distinguant entre grossesses apparemment prolongées (RICHON 1929) correspondant à des grossesses dépassant le 280ème jour chez des

femmes qui accoucheront entre le 280ème et le 300ème jour et grossesses prolongées vraies, chez des femmes dont l'accouchement aura lieu au dixième anniversaire et au delà, soit au 300ème jour et plus après les dernières règles. La définition de WEIL paraît assez satisfaisante :

"Une grossesse est dite prolongée lorsqu'une femme bien portante, soumise a un rythme menstruel bien défini et jusqu'alors invariable, femme par ailleurs assez précise dans ses réponses pour que son témoignage ait quelque valeur, accouche plus de neuf mois solaires révolus après l'anniversaire des premières règles manquantes".

Le législateur français lui aussi retient la durée maxima à 300 jours, en ces termes :

"La légitimité d'une grossesse dont la durée dépasse 300 jours pourra être contestée".

Pourra, mais non pas devra, être contestée. Il y a donc possibilité de voir une gestation se prolonger jusqu'à 300 jours.

o

Tous les Traités et Précis d'Obstétrique consacrent un chapitre à la question qui nous occupe. Remontant rapidement la littérature médicale mondiale, nous avons trouvé, datée de 1869, une étude allemande de F. AHLFELD consacrée à des observations sur la durée de la grossesse. Au début du XXème siècle (1902) BALLANTYNE a publié un travail sur le problème du nourrisson post-mature. Par la suite, citons les études de FRUHINSHOLZ sur la gestation prolongée, dont les premières remontent à 1929. P. VIGNES expose en 1933 la durée de la grossesse et ses anomalies. En

1941, R. MAHON se demande s'il existe des grossesses prolongées, à quoi VIGNES encore répond en 1944 par l'affirmative. R. COURRIER en 1945 fait le point d'une science encore bien nouvelle, l'endocrinologie de la gestation. CALKINS trois ans plus tard décrit la postmaturité, dont SCHACHTER donne en 1949 un exemple avec arriération mentale et retard staturo-pondéral, enfin absence de fonction thyroïdienne ; en 1950 le XIVème Congrès de l'Association des Gynécologues et Obstétriciens de Langue Française se penche sur la question, et SUREAU & DERIVRY en particulier insistent sur la fragilité foetale dans les grossesses prolongées. REENKOLA évoque des causes mécaniques, NOLLE insiste sur la nécessité d'un déclenchement du travail (1950).

VERMELIN et ROUSSEAU précisent les indications de l'intervention qui ne saurait être systématique. MINKOWSKI et ses collaborateurs trouvent une fréquente anoxie infantile ; JAMAIN et LEGROS font en 1952 une mise au point des grossesses prolongées tandis que LARTY s'occupe particulièrement du retentissement chez l'enfant post-mature de ce séjour intra-utérin anormal. EZES en 1953 montre que l'avènement de l'hormonologie apporte des éléments nouveaux ; cet auteur précise les taux d'élimination hormonale urinaire et la cytologie vaginale au cours des grossesses prolongées. R. BLANC consacre sa thèse (Paris 1953) au dosage du pregnandiol dans les grossesses prolongées; thème de la thèse de BIESSY (Lyon 1953), d'une étude de RICHON en 1954, d'une communication de P. MULLER la même année.

MINKOWSKI insiste sur la physiopathologie foetale, sur les accidents neurologiques de la post-maturité, JOSTEN décrit l'enfant hypermature. Pour CLIFFORD, il y a dysfonction placen-

taire rendant compte de la souffrance foetale et néonatale. De 1955 date la thèse de RIMBERT-GUESLON, de Lyon, sur les dosages hormonaux au cours de la grossesse prolongée, à laquelle J.D. MARTIN attribue des pouvoirs hypertensifs maternels. EZES apporte cinq observations algériennes ; NESBITT Jr en 1956 tente d'expliquer ces prolongations gestationnelles, pour lesquelles MAGNIN & GABRIEL entreprennent une étude radiographique foetale diagnostique. BLONCOURT montre en 1956 que la mortalité périnatale est fonction de la durée de gestation, et s'accroît sensiblement en cas de grossesse prolongée. Le XVIIème Congrès des Fédérations des sociétés de Gynécologie et Obstétrique tenu à Marseille en 1957 s'est préoccupé des grossesses prolongées, et maints spécialistes de premier plan y ont fait des rapports et communications. Si bien que c'est vraiment de cette année 1957 que date l'optique actuelle de la question. Il s'y est cependant ajouté, depuis, quelques notions biologiques et cytologiques importantes. A ce Congrès de 1957, nous relevons l'étude statistique de TOULOUSE et DUBOIS, l'exposé sur la biologie placentaire de SNOECK, des précisions, par LICHTFUS, sur la cytologie vaginale ; une étude radiologique de LENOIR, MAGNIN, J. BERGER et H. GABRIEL, une thèse soutenue à Lyon par BUISSON sur le même sujet ; des commentaires enfin, de RIVIERE, de P.A. RICHARD, de BRET et BARRIER. GABURRO toujours en 1957 insiste sur les altérations nerveuses susceptibles d'apparaître chez les enfants nés de grossesses prolongées et NESBITT décrit les aspects obstétricaux de la postmaturité. En somme en cette année 1957 tous les aspects du problème ont été envisagés et débattus sans avoir toujours trouvé de réponse unanime :

définition de la grossesse prolongée,
signes cliniques et biologiques en permettant le diagnostic objectif : étude du frottis vaginal, de l'urocytogramme, dosages hormonaux ;
répercussion sur le foetus de la prolongation de la grossesse : répercussion décelable déjà in utero, mais surtout à la période post-natale ;
enfin, conduite à tenir : abstention, déclenchement du travail, ou césarienne.

Après 1957, ces différents points ont donné lieu à de nouveaux travaux. POCHAT-PIRIOU dans sa thèse soutenue à Paris en 1958 propose le déclenchement systématique du travail, MORIN montre l'intérêt des urocytogrammes, LUCKE à Lyon décrit les aspects cliniques et hormonaux de la grossesse prolongée à propos de 84 observations personnelles ; LANTUEJOUL s'attache à préciser les caractères du foetus et du nouveau-né, LAMAISON montre les particularités biologiques ; GABRIEL invoque comme facteur responsable possible les rétrécissements du bassin, tandis que BANCROFT-LIVINGSTONE étudie la teneur en oxygène et en hémoglobine du sang du cordon. C. MARTIN suit dans l'enfance les conséquences de la post-maturité. BURGER, PIGEAUD dont certaines observations marocaines se superposent aux nôtres, MULLER qui insiste, en 1960, sur la valeur du colpocytogramme dans la détermination du terme de la grossesse, la thèse d'ETIENNE consacrée à l'accouchement terminant 220 grossesses prolongées (Rennes 1960), ces travaux nous conduisent au Congrès de Nancy qui en 1961 reprend la question dans son ensemble. SCHACHTER s'inquiète du pronostic neuromental des enfants post-maturés, thème repris en 1961 dans sa thèse par M.J. RAMEL. PIGEAUD à nouveau étudie le comportement de l'urocytogramme dans les grossesses normales et prolon-

gées, auxquelles Y. NAUDILLON consacre sa thèse (Bordeaux 1962). P.S. EGOROV aborde le problème de l'asphyxie foetale intra-utérine et de son mécanisme en cas de grossesse postmature. Citons enfin la récente étude d'ensemble de Mac Clure BROWNE.

°

Pendant les cinq années au cours desquelles nous appartenions au personnel de Consultations de Gynécologie et d'Obstétrique dans diverses localités marocaines, nous avons été appelée à faire diverses observations d'ensemble, encore que rendues imprécises par l'absence de renseignements antérieurs, une certaine difficulté dans les interrogatoires des femmes ; la modicité des moyens de laboratoire. Ce sont donc davantage des impressions que des notions exactes que nous avons pu réunir. Il n'en reste pas moins que :
en ne retenant que les cas bien suivis, la prolongation de la grossesse est un fait courant chez la femme marocaine ;
la paroi abdominale est chez elle très relâchée, la musculature est pratiquement inexistante ; debout, la femme non enceinte présente un abdomen très proéminent, évoquant la grossesse avancée ; étendue, l'abdomen s'étale latéralement. Cette atonie de la paroi est accompagnée d'une très nette atonie utérine, la hauteur de l'utérus gravide est pratiquement toujours de l'ordre de 36 centimètres, au lieu des classiques 33 centimètres, chez la multipare, qu'il s'agisse d'une grossesse de durée normale, ou prolongée.

Autre fait concret, l'anormale fréquence des hystérectomies, dont nous avons recueilli 125 cas en une année : 1962-1963, avec les indications suivantes :

50 hystérectomies pour rupture utérine au cours du travail ;
30 hystérectomies pour rupture utérine chez des femmes ayant eu une césarienne ;
45 hystérectomies pour causes diverses.

Reconnaissons que le pourcentage exact de grossesses prolongées par rapport au nombre de femmes vues en consultation est difficile à déterminer : certaines femmes ayant des antécédents déjà connus de grossesses prolongées se refusent pourtant à un accouchement en milieu hospitalier et ne sont pas suivies à la fin de leur gestation.

D'autres, arrivant à la fin seulement ou au moment déjà d'accoucher, nous ne pouvons que supposer une grossesse prolongée, sans en avoir aucune preuve ; et l'issue risque d'être fatale.

Il est donc inutile d'insister sur la difficulté de faire en milieu marocain des observations précises ... La poétique croyance de "l'enfant qui dort dans le sein de sa mère et qui, en se réveillant, rend la femme enceinte - ce qui permet d'admettre toutes les situations, accouchement huit jours après le retour d'un mari au loin depuis deux ans, par exemple -, c'est là entre beaucoup un exemple de la naïveté des idées concernant conception et grossesse. Et si la couleur locale y gagne, l'observation scientifique y perd, on peut s'en douter...

-:-

III

LES STATISTIQUES

-:-

Si longtemps la réalité de la grossesse prolongée a été contestée, actuellement elle est bien admise. Mais c'est, cette fois, sur la durée normale et la durée pathologiquement prolongée, et aussi, sur la fréquence de ces prolongations, que des divergences apparaissent. C'est pourquoi nous avons pensé qu'il était nécessaire de consacrer aux statistiques un développement particulier.

Tout d'abord, rappelons qu'il existe un calcul conventionnel de la durée de gestation :

le terme est représenté par la date de l'accouchement; il ne se pose donc aucun problème ;
le début par contre reste plus délicat à préciser, en particulier lorsque les cycles sont irréguliers. Certains auteurs font partir la grossesse de la nidation, la majorité, de la fécondation de l'oeuf, laquelle se produit au cours de l'ovulation. Le début de la grossesse coïncide donc avec la date de l'ovulation, début de la phase folliculino-lutéinique, quatorze jours environ avant le début des règles suivantes. Mais on sait combien cette périodicité peut varier et d'une femme à l'autre, et aussi chez une même femme.

Dans le cas de cycles allongés, c'est la phase folliculinique qui est modifiée; dans le cas de cycles plus courts que normalement, le raccourcissement porte sur les deux phases. Il n'est pas possible de prévoir ce qui a lieu chez les femmes aux cycles irréguliers. Le repérage exact du début de la grossesse ne pourrait se faire qu'après un rapport unique, ou au cours d'une étude du cycle, avec dosages hormonaux et établissement de la courbe thermique, encore que le retard de fécondation ou de nidation puisse perturber les prévisions. C'est pourquoi on a admis assez empiriquement que le point de repère devait être basé systématiquement sur les dernières règles, dernier jour pour VIGNES, anniversaire des dernières règles pour FRUHINSHOLZ, premier jour des dernières règles selon les auteurs anglo-saxons. On trouve alors :

285	jours selon	ANDRUCCI
287	"	RACKER
290	"	BOE
290	"	KALONJA
290	"	de WATTEVILLE
295	"	HILL
295	"	LINDGREN
295	"	STRAND
295	"	MERGER
300	"	RICHON
320	"	STANG

Ces différences profondes d'appréciation des grossesses dites prolongées reflètent la diversité des définitions adoptées par chaque auteur. Dans les travaux les plus récents, l'incertitude demeure, avec 276 jours selon HERBERT ; pour la durée prolongée, le 293ème jour doit être atteint ou dépassé. KALKSCHMID considère qu'au 287ème jour il y a prolongation et indication de déclenchement systémati-

que du travail ; LEY reporte le début de la prolongation anormale au 295ème jour. MAGNIN admet le 290ème ou 295ème jour ; PIGEAUD parle de grossesse prolongée après une aménorrhée de 300 jours, et dépassement de quinze jours du terme calculé (1961). TERASVUORI tolère un dépassement de quinze jours après le terme calculé, THEOBALD après dix jours, WALKER pense que la durée normale est de 282 jours, et que le déclenchement doit se situer au 287ème jour.

Quant à la fréquence de la grossesse prolongée, elle est, elle aussi, diversement appréciée, ce qui n'est nullement surprenant puisque déjà le diagnostic de prolongation est sujet à de grandes variations selon les auteurs, nous venons de le voir. RICHON entre 1950 et 1953 a relevé sur 10.389 accouchements, 41 cas de grossesses prolongées vraies, c'est-à-dire approchant de très près, ou dépassant le dixième anniversaire : ce qui donne une proportion de 0,31 p.cent. Dans une série plus ancienne, entre 1930 et 1939, sur 19.893 accouchements le même auteur, usant vraisemblablement des mêmes critères, ne trouve que 128 grossesses prolongées réelles, soit une fréquence de 0,65 p.cent : plus du double de la première citée.

NESBITT, sur 7.415 grossesses, trouve 1,1 p.cent de grossesse prolongée ; LINDELL sur 2.000 cas, une fréquence de 1,16 p.cent. TOULOUSE et J. DUBOIS réunissant 4.120 accouchements, ne retiennent que 63 cas pour lesquels la durée de la gestation a pu être précisée, avec prolongation réelle ; soit une proportion de 1,52 p.cent, plus élevée que le chiffre classique de FRUHINSHOLZ de 0,65 p. cent. De toute façon, la proportion reste faible, au plus de 1,5 p.cent, au moins, de 0,35 p.cent.

-:-

IV

PHYSIOPATHOLOGIE

-:-

Les causes de la prolongation réelle de la grossesse sont diverses, multiples, variables; en tous cas, chaque observation pose ses problèmes particuliers, et entraîne ses solutions individuelles.

Les facteurs qui interviennent peuvent être maternels, gravidiques, obstétricaux, foetaux; ces divers éléments peuvent fort bien s'associer. C'est pourquoi, ici encore, nous nous trouvons devant des incertitudes, des hypothèses et des probabilités beaucoup plus que devant des lois strictes.

o

La notion de la multiparité a souvent été invoquée, et considérée comme favorisant l'allongement anormale de la gestation. Ce facteur avait été invoqué naguère par PINARD, puis considéré comme sans valeur. BIESSY dans sa thèse compte cependant 50 primipares pour 84 multipares dans sa série de grossesses prolongées. J. LUCKE pense que les grandes multipares, c'est-à-dire les femmes ayant déjà eu au moins cinq grossesses, figurent avec une particulière fréquence dans les cas de grossesses prolongées : 10 fois sur 84 cas, soit près de 12 p.cent des observations réunies par cet auteur.

J. RICHON sur 41 observations, dénombre :

9 primipares
8 secondipares
24 multipares, trois enfants et davantage.

La série de I. COPE par contre nie l'influence de la multiparité, puisque sur 1550 grossesses prolongées bien étudiées, on trouve 41 p.cent de primipares. Pour certains auteurs, les premières grossesses prolongées se verraient surtout chez les femmes âgées, ayant dépassé l'âge de 36 ans. Ce facteur de prolongation n'est pas souvent retrouvé et sur 84 cas, LUCKE ne le retrouve qu'une seule fois. TOULOUSE lui aussi nie l'influence de l'âge.

La répétition des grossesses prolongées chez la même femme a été notée par plusieurs auteurs. CHARPENTIER en 1890 dans son "Traité Pratique des Accouchements", Paris, cite une femme ayant eu sept grossesses prolongées, FRUHINSHOLZ et CADORE ont observé quatre fois cette gestation anormale, LUCKE signale le fait dans quatre cas sur 84.

En dehors du dépassement de la date présumée du terme, on a recherché les signes cliniques susceptibles de caractériser la grossesse prolongée. Après le terme, L. BLONCOURT signale une diminution de la hauteur utérine, une diminution de la circonférence ombilicale, traduisant une diminution du liquide amniotique. Nos observations nous ont montré au contraire une hauteur utérine dépassant la moyenne, mais qu'en milieu marocain nous attribuons à une inertie utérine, à un relâchement musculaire, vus aussi bien dans les grossesses de durée normale que dans les formes prolongées.

La rigidité anormale du col a été signalée par RACKER, par MAGNIN et GARMIER, pour qui les

"cols agglutinés" pourraient intervenir dans l'étiologie de la prolongation de la grossesse. Sur 84 observations, J. LUCKE ne relève qu'une fois un col agglutiné ayant nécessité une dilatation, et six fois un col long et fermé la veille de l'accouchement.

Les anomalies morphologiques du bassin ont rarement été décrites. Pourtant elles ne semblent pas rares dans les grossesses prolongées, qu'il s'agisse de bassins aplatis rétrécis ; de bassins transversalement ou globalement rétrécis (12 cas sur 84 selon LUCKE). Pour une fréquence moyenne de 5 p.cent de dystocies osseuses, ces observations donnent donc un bassin rétréci dans 14,2 p.cent des grossesses prolongées, soit presque trois fois plus.

Les présentations anormales enfin paraissent plus fréquentes dans les grossesses prolongées que dans les grossesses à terme. TAUSSIG & SELLET parlent de présentations du siège, que BIESSY ni LUCKE ne retrouvent. Dans 5,9 p. cent des cas seulement ce dernier auteur mentionne des présentations de l'épaule, réductibles par manoeuvres externes. Nous aurons à revenir sur ces divers éléments étiologiques à propos de la pathogénie de la grossesse prolongée ; ajoutons encore la possibilité de cette prolongation pour les anencéphales, trouvés dans 1 p.cent des cas contre 1 pour 3.000 des grossesses normales.

Sur le plan biologique, hormonal, il était tentant d'attribuer à des perturbations endocriniennes le retard du terme puisqu'aussi bien le déclenchement du travail relève d'un mécanisme hormonal. On a donc comparé les renseignements apportés par les dosages hormonaux effectués :
dans les grossesses normales, avec terme non

différé, et dans les grossesses présentant une évolution prolongée au-delà du terme escompté.

Bien des travaux, ceux de JAYLE en particulier, ont permis de préciser la marge de l'élimination hormonale normale au cours de la grossesse. Il a été procédé à de nombreuses déterminations du complexe prégnandiol d'une part, des phénolstéroïdes d'autre part.

Prégnandiol : au cours du premier trimestre de la grossesse normale, l'élimination du complexe prégnandiol en mg/24 heures se situe entre 6,5 et 20 ; en cas d'insuffisance lutéale, les chiffres tombent à 4-6,5 dans les insuffisances modérées, à 2-4 dans les formes sévères, à 0-2 dans les insuffisances absolues. Pour la suite de l'évolution gravidique, les aires normales se présentent comme suit :

15/16	semaines	16-9,6
17/18	"	19,5-11,7
19/20	"	23-13,8
21/22	"	27-16,2
23/24	"	32,5-19,5
25/26	"	36-21,6
27/28	"	40,5-24,3
29/30	"	44,5-26,7
31/32	"	49-29,4
33/34	"	52,5-31,5
35/36	"	57,5-34,4
37/38	"	60,5-36,3

En cas d'insuffisance du prégnandiol au cours des deuxième et troisième trimestres, on verra les taux passer à 9,6-7 et 36,3-26,7 pour les insuffisances modérées, à 7-4,5 et 26,7-17 pour les insuffisances sévères, et à moins de 4,5 au début de la grossesse, moins de 17 à la fin, dans les insuffisances absolues.

Ainsi, au terme, le taux, qui normalement est de 60,5-36,3 mg par 24 heures de prégnandiol urinaire, peut s'effondrer à moins de 17 mg/24 heures.

En ce qui concerne l'élimination des phénolstéroïdes, exprimée en microgrammes/24 heures, nous trouvons :

5-6èmes semaines	65-175
7-8èmes semaines	115-305
9-10èmes semaines	165-435
11-12èmes semaines	230-610
13-14èmes semaines	385-1015
15ème semaine	1500-800
16ème semaine	2200-1200
17-18èmes semaines	3200-1800
19-20èmes semaines	4600-2500
21-22èmes semaines	6000-3300
23-24èmes semaines	7400-4000
25-26èmes semaines	8400-4600
27-28èmes semaines	9300-5100
29-30èmes semaines	9900-5450
31-32èmes semaines	10800-5900
33-34èmes semaines	12300-6800
35-36èmes semaines	14700-8000
37-38èmes semaines	17100-9400

En cas d'insuffisance modérée au terme les taux sont de 9400 à 7550, en cas d'insuffisance sévère, de 7550-5700, en cas d'insuffisance absolue, ils sont inférieurs à 5700.

o

Une question s'est posée à tous les auteurs ayant étudié les grossesses prolongées : quel est le comportement hormonal de ces grossesses ? Le retard du terme entraîne-t-il des modifications particulières, dans quel sens, et intéressant quelles catégories d'hormones?

Au Congrès de 1961, on avait de façon presqu'unanime considéré que les dosages hormonaux ne présentaient que peu de valeur pour le diagnostic de grossesse prolongée. C'est ainsi que pour RIVIERE, MAHON et leurs collaborateurs, il n'y a pas de différences significatives dans l'élimination du prégnandiol et dans celle des oestrogènes, entre gestations terminées à 270 jours, et celles qui se prolongent au-delà. BORTH, STAMM, disent que le dosage du taux urinaire de l'oestriol et du prégnandiol ne permet de reconnaître ni une grossesse dite prolongée, ni l'imminence de l'accouchement.

Cependant, des dosages effectués par PIGEAUD, BURTHIAULT et BETHOUX dans 87 observations de grossesse prolongée, ont montré que :

lorsque les taux d'élimination des oestroïdes étaient supérieurs à 8.000 microgrammes par 24 heures, la prégnandiolurie était généralement normale, les enfants nés vivants ne présentaient aucun signe de postmaturité ;

avec un taux inférieur à 8.000 microgrammes/ 24 heures, on enregistre une mortalité foetale de 19 p.cent ;

avec un taux inférieur à 4.000 microgrammes/ 24 heures, la mortalité foetale s'élève à 43 p.cent avec pour certains nouveau-nés des signes de post-maturité ; cependant la prégnandiolurie a été trouvée normale dans la plupart de ces cas.

Certes, nous savons que ces insuffisances d'élimination traduisent la souffrance foetale plus qu'elles ne la provoquent si ce n'est par le détour de la fonction placentaire sur laquelle nous aurons à nous étendre plus loin, à propos de l'étude pathogéni-

que des grossesses prolongées.

EZES distingue, avec beaucoup de finesse, entre grossesses prolongées "normales", et grossesses prolongées pathologiques, en ce sens que les premières se terminent par la naissance d'un enfant normal, les secondes évoluant avec des incidents foeto-maternels.

Dans le premier cas, comme on pouvait s'y attendre, les dosages font apparaître des taux compatibles avec une grossesse normale à terme : les gonadotrophines urinaires sont basses, à moins de 6.000-2.000 U.L. Le taux des phénolstéroïdes est entre 11.500 et 17.000, le prégnandiol est à 60 mg environ. Par conséquent, on se trouve devant le syndrome hormonal d'une gestation normale à terme.

Si par contre la grossesse prolongée comporte des accidents foetaux, décelables ante partum, ou seulement rétrospectivement, après l'accouchement, les taux hormonaux, passé le terme escompté, normal, présenteraient un type post partum, à savoir :

un taux de gonadotrophines urinaires bas, inférieur à 750 U.L.
un taux de phénolstéroïdes entre 8.000 et 5.000
un taux de prégnandiol effondré à 35-8 mg.

Normalement, on sait qu'au cours des quinze jours qui précèdent l'accouchement, il se produit une baisse progressive du prégnandiol; si au lieu de cette baisse progressive, on observe une chute importante et brutale, des accidents foetaux sont à craindre ; d'où l'intérêt d'une hospitalisation systématique à partir du 300ème jour avec surveillance quotidienne des éliminations hormonales, et intervention immédiate en cas de baisse rapide.

Y. NAUDILLON a entrepris de faire des dosages hormonaux, portant sur l'élimination urinaire des oestrogènes et du prégnandiol, dans quatorze cas de grossesses prolongées. Dans trois de ces cas, le prégnandiol était tombé au-dessous de 30 mg ; les nouveau-nés présentaient une desquamation, le liquide amniotique était méconial dans un cas. Cependant avec des taux de prégnandiol de 43, de 63 et de 77 mg respectivement les enfants étaient à terme.

Quant aux oestrogènes, NAUDILLON les trouve toujours supérieurs à 4.000 microgrammes dans les grossesses prolongées ; c'est la limite inférieure au-dessous de laquelle les auteurs lyonnais avaient trouvé une mortalité foetale de 43 p.cent. Cependant dans certains cas, des signes de souffrance foetale ont été relevés en présence de taux d'oestrogènes réputés rassurants : 7.500, 8.700, 9.300, 16.800 puis 9.350, 10.000, 18.000 ; avec des taux bas, NAUTILLON a cependant constaté la naissance d'enfants normaux.

En somme, les dosages hormonaux lors des grossesses prolongées ne paraissent guère avoir de signification diagnostique. Par contre, ils gardent le même intérêt que dans toute grossesse pathologique. BURTHIAULT et PIGEAUD concluent donc qu'il ne semble pas y avoir de parallélisme entre les taux hormonaux trouvés, et la notion de prolongation de la grossesse, mais peut-être davantage avec le danger couru par l'enfant, encore qu'ici les relations soient inconstantes. Avec des éliminations de 11.000 et de 11.700 microgrammes, RIVIERE constate dans le premier cas un mort-né, dans le second cas une desquamation cutanée traduisant la post-maturité ; un cas de NAUTILLON concerne des

dosages indiquant une grossesse normale à terme, et la femme accouchait d'un enfant mort. Cet auteur parle de la faillite des dosages hormonaux et pour établir la prolongation de la grossesse, et même pour prévoir la souffrance foetale.

o

La seconde indication de l'état de la grossesse est fournie par l'étude des frottis vaginaux.

En 1957, au Congrès de Marseille, les Rapporteurs avaient affirmé l'absence de modifications propres au dépassement du terme. Par la suite, la question des frottis vaginaux dans les grossesses prolongées a été maintes fois reprise, avec une nette modification de position.

En effet, EZES et ses collaborateurs ont décrit une diminution numérique des cellules naviculaires, une apparition des cellules dites post-natales, une augmentation du taux des éosinophiles, une élévation de l'index caryopycnotique, et surtout, une accentuation de la cytolyse qui, en l'absence de bacille de Döderlein, devrait être considérée comme un véritable signal d'alarme.

Les travaux de LICHTFUS et collaborateurs ont été consacrés d'abord au comportement des frottis vaginaux en cas de souffrance foetale, puis dans les grossesses prolongées. L'examen de 4.500 frottis a permis à LICHTFUS d'établir le tableau suivant :

	avant terme	à terme	grossesses prolongées
cellules naviculaires en placards	+++	+ ou -	0
cellules séparées	+	+++ ou ++	+++
cellules superficielles séparées	0	+	+++
index éosinophilique	inf. à 1 %	2-15 %	10-20 %
index caryopycnotique	inf. à 10%	sup.à 10%	sup. à 20 %
cellules basales externes	0	0	++
globules blancs	±	±	+
globules rouges	0	0	0
mucus	0	0	0
flore vaginale	variable	variable	variable

De ces résultats, LICHTFUS tire les conclusions suivantes :

1. C'est avec une très grande certitude que le frottis vaginal permet de fixer le terme d'une grossesse ;

2. Le frottis permet, en cas de surmaturité suspectée, de déterminer s'il s'agit réellement, ou non, d'une grossesse ayant dépassé le terme : c'est actuellement le seul test pratique autorisant une telle conclusion.

3. Si une grossesse semble avoir dépassé le terme escompté, il n'existe aucun danger pour l'enfant aussi longtemps que le frottis conserve son type de grossesse à terme ;

4. Le déclenchement médicamenteux du travail ne réussira, en règle générale, que si le frottis est du type grossesse à terme ou grossesse prolongée ;

5. En cas de doute, un test aux oestrogènes permet d'établir si la grossesse est ou non à terme.

Les conclusions de ALICINO & SCARPELLINI sont analogues : le frottis vaginal représente un guide sûr pour le déclenchement médicamenteux du travail. D. CONTE, se basant sur 56 observations de grossesses, pense que le frottis vaginal permet de distinguer entre grossesse chronologiquement prolongée, sans risques pour l'enfant, et grossesse biologiquement prolongée, pouvant retentir dangereusement sur le foetus.

Dans la grossesse chronologiquement prolongée, dite par d'autres auteurs normale , c'est-à-dire non pathologique, CONTE trouve un frot-

tis aux aspects suivants :

des cellules naviculaires en placards pas très grandes ;
peu de cellules superficielles à cytoplasme acidophile ;
absence de parabasales ;
index acidophile de 5 à 10 p.cent ;
index caryopycnotique de 10 à 15 p.cent.

Dans la grossesse biologiquement prolongée, pathologique, et comportant des risques pour l'enfant, les frottis vaginaux montrent:

des cellules superficielles entre 5 et 20 p.cent ;
une absence de placards naviculaires ;
la présence de parabasales avec un cytoplasme basophile à 5 p.cent ;
un index caryopycnotique de 20 à 40 p.cent.

Selon LEY, ce serait la coexistence d'images à terme et d'images près du terme qui indiquerait la maturité foetale.

Selon MULLER et LEVY, étudiant 610 lames provenant de 430 femmes enceintes, cinq aspects principaux sont à distinguer :

Frottis vaginaux avant terme :

cellules naviculaires en placards denses ; basophilie intense ; index acidophile et caryopycnotique très bas.

Frottis vaginaux près du terme :

majorité de cellules naviculaires, alors que les placards tendent à se disperser, que la basophilie s'atténue, que les indices s'élèvent ; quelques cellules de type superficiel ;

Frottis vaginaux à terme :

disparition des placards, cellules naviculai-

res rares ; grand nombre d'éléments isolés, type superficiel et intermédiaire ; coloration peu forte ;

Frottis vaginaux au début du dépassement du terme :

l'aspect est celui des premiers jours du post partum, avec cellules superficielles et intermédiaires groupées en amas, et quelques cellules de type parabasal ;

Frottis vaginaux après dépassement du terme :

accentuation de l'aspect précédent, avec présence de nombreux éléments du type basal et parabasal atrophique.
Par conséquent, un aspect de frottis avant terme fait prévoir l'accouchement pour dans trois jours au plus tôt ;
un aspect de frottis à terme fait prévoir l'accouchement spontané dans 85 p.cent des cas et le succès du déclenchement du travail dans 90 p.cent des cas ;
l'aspect de frottis de dépassement du terme commande le déclenchement obligatoire du travail, car 80 p.cent des nouveau-nés présentent des signes de post-maturité.

Ainsi la cytologie vaginale indiquerait également la date optima de provocation de l'accouchement.

Selon BOURG, la lecture des frottis, faite jusqu'ici au microscope ordinaire, serait très améliorée par l'emploi du microscope à contraste de phase.

Ainsi, les opinions diffèrent sur la valeur des frottis vaginaux, considérée comme grande par beaucoup d'auteurs français pour

qui c'est là la seule méthode permettant de diagnostiquer la prolongation de la grossesse, et comme nulle en particulier par les auteurs étrangers.

Très récemment, on a introduit l'urocytogramme et on l'a appliqué au diagnostic de la grossesse prolongée. La méthode part du fait que les éléments du trigone vésical et de l'urètre ont la même origine embryologique que le vagin, et la même réceptivité que lui aux hormones sexuelles. MORIN, CHOUKROUN et NICOLAS ont donc eu l'idée d'étudier, sur le plan cytologique, le culot de centrifugation des urines des femmes enceintes. L'urocytogramme est toujours lisible, et n'est pas comme les frottis vaginaux sous la dépendance de la nécrose cellulaire qui, souvent, rend les frottis ininterprétables.
MORIN et ses collaborateurs ont établi le tableau suivant :

(Voir tableau page suivante)

Cette méthode simple et indolore apparaît à MORIN et collaborateurs comme rendant possible le diagnostic de grossesse prolongée, alors que pour PIGEAUD il n'y a que peu de différence caractéristique dans l'évolution de l'urocytogramme les jours qui suivent le terme théorique.

o

Les grossesses prolongées risquent de déboucher sur des complications obstétricales, sur une mortalité périnatale plus élevée que dans les accouchements à terme ; enfin, d'entraîner des effets néfastes sur le foetus, le nouveau-né et même ultérieurement, l'enfant.

âge de la grossesse	cellules éosinophiles pycnotiques	cell. intermédiaires	cell. naviculaires	cellules profondes
avant terme 38 sem.	1-10 %	90 à 99 pour cent		
4-5 j avant accouch.	10-15 %	85 à 90 pour cent		
à terme	1-20 %	80-85 %	0	0
travail	0	+	0	0
grossesse prolongée	30-80 % moyenne 60 %	20-70 %	0	0

La mère supporte généralement bien la grossesse prolongée et rares sont les cas dans lesquels ont été signalées une albuminurie, une hypertension artérielle. En somme les complications gestationnelles ne sont ni plus fréquentes, ni plus graves (ni différentes) que celles observées dans les grossesses à terme. La rétention d'un foetus mort peut naturellement entraîner des accidents, mais qui ne diffèrent pas de ceux d'une mort foetale in utero avant terme ; c'est d'ailleurs par méconnaissance du diagnostic que de telles complications peuvent se produire. Le travail se déclenche spontanément dans plus de la moitié des cas, généralement autour du 21ème jour de la prolongation. LUCKE a observé un déclenchement spontané dans 61 p.cent des cas. Cependant sur ces 52 accouchements spontanés, des interventions ont été nécessaires dans 7 cas, ce qui ne paraît pas une fréquence beaucoup plus élevée que dans les formes à terme. Il a fallu intervenir sept fois selon les modalités suivantes :

quatre fois, application de forceps,
une fois, incision du col et forceps pour souffrance foetale,
deux fois, césarienne pour dystocie osseuse,
une fois, grande extraction du siège.

Ces 52 accouchements déclenchés, spontanés ont été grevés d'une lourde mortalité foetale : 9 décès, soit 17 p.cent, dont huit morts in utero, mais le plus souvent chez des femmes non suivies, et envoyées très tardivement à la clinique ; une mort pendant le travail.

De même lorsque le travail est provoqué (dans 35 cas de la série de LUCKE soit une proportion de 41 p.cent des cas) avec 3 échecs,

l'accouchement se produisant spontanément quelques jours plus tard, des interventions sont encore nécessaires dans un cas sur six, forceps, césariennes. Les 32 provocations de LUCKE ont encore donné trois morts foetales en cours de travail, soit une fréquence, élevée, de 9,3 p.cent. Nous allons d'ailleurs revenir sur cette question de la mortalité périnatale des grossesses prolongées ; on l'explique par le vieillissement placentaire entraînant des troubles de la nutrition et de l'oxygénation foetales, par le développement parfois excessif de l'enfant, rendant l'accouchement laborieux, dystocique parfois.

Mortalité périnatale: On l'estime généralement aux environs de 10 p.cent, en englobant tous les décès de l'enfant né de grossesse prolongée. BIESSY donne le chiffre de 9,5 p.cent ; STAMM cite la mortalité de 1,41 p. cent à terme, 1,82 p.cent entre le 290ème et le 309ème jour, 5,45 p.cent après cette date.

LUCKE donne une mortalité de 14 p.cent pour tous les enfants nés après une prolongation de 15 jours, avec les deux tiers représentés par des morts in utero, un tiers de morts pendant le travail. Toutefois même vivants, les enfants ne sont pas toujours indemnes, mais ils présentent souvent une fragilité anormale, et apparaissent particulièrement sensibles aux traumatismes obstétricaux, à l'anoxie. BALLANTYNE a décrit les enfants nés de grossesses prolongées comme des "macérés vivants", longs, maigres, frippés, dépourvus de vernix caseoa et présentant une desquamation importante. Ces divers signes ne se présentent pas au complet, mais souvent les téguments sont jaunes, infiltrés de meconium, et la peau desquame. C'est au moment où le nouveau-né est entre les mains de l'accoucheur que le diagnostic de grossesse prolongée peut

prendre toute sa signification. Car un enfant né après le terme calculé peut être normal, ce qui lève les doutes sur une éventuelle prolongation de la grossesse.

Mais le nouveau-né peut être hypermature, ou post-mature. L'enfant hypermature est gros, grand, lourd : on peut observer de tels nouveau-nés dans d'autres circonstances que la grossesse prolongée. Le post-mature, c'est-à-dire le macéré vivant, témoigne bien de la souffrance foetale prolongée ; mais cet état peut, lui aussi, s'observer avant terme ou à terme prévu. On comprend alors que de WATTEVILLE ait dit que "l'inspection du nouveau-né, bien que pratiquée minutieusement dans tous les cas, immédiatement après la naissance, n'a pas permis de déceler un signe caractéristique de la grossesse prolongée". Mais un nouveau-né d'aspect post-mature, macéré vivant, né après le terme escompté, confirme évidemment le diagnostic de grossesse prolongée. Nous verrons au chapitre "Diagnostic" les éléments susceptibles d'établir cette notion, d'abord ante partum, in utero, ensuite dès la naissance. Il faut surtout retenir la desquamation, présente dans 0,3 p.cent des grossesses à terme, et dans 47 p.cent des cas de grossesses prolongées ; le meconium dans le liquide amniotique, présent dans 9 p.cent des grossesses à terme, dans 45 p.cent des grossesses prolongées.

La fragilité néonatale dans les grossesses prolongées rend les effets de l'anoxie d'autant plus redoutables, que précisément les circonstances de la post-maturité compromettent l'oxygénation normale du sang foetal et l'hémoglobinémie normale. A l'aspect frippé, la desquamation, parfois l'allongement des ongles, une ossification poussée des os

du crâne, l'apparition précoce, l'élargissement de certains points d'ossification des os longs (nous parlerons de l'aspect radiographique du squelette foetal à propos du diagnostic) l'augmentation du rapport longueur/ poids du foetus, l'aspect méconial du liquide amniotique, à la disparition enfin du vernix caseoa, s'ajoutent en effet des particularités biologiques, humorales : la baisse de saturation en oxygène du sang artériel foetal, bien étudiée en particulier par MINKOWSKI et ses collaborateurs.

On sait qu'à l'anoxie, l'organisme répond par l'augmentation de son pouvoir oxyphorique, c'est-à-dire par l'augmentation de la quantité d'oxygène susceptible d'être fixée par 100cc de sang mis au contact de l'air. Ce phénomène se traduit en particulier par une élévation du taux d'hémoglobine.

Ces particularités ont été appliquées à l'étude de l'anoxie foetale en particulier, à celle qui menace les grossesses prolongées, en particulier. En effet, connaissant le contenu en oxygène du sang artériel destiné au foetus, et le pouvoir oxyphorique du sang foetal, on peut apprécier le degré d'anoxie en calculant la saturation en oxygène du sang foetal.

Toutes ces mesures sont faites sur le sang prélevé au niveau de la veine ombilicale, avant section du cordon, et avant le premier cri de l'enfant.

Dans les conditions normales, le sang du cordon présente une saturation de 60 p.cent qui, dès les premières inspirations du nouveau-né, passe rapidement à 90 ou à 97 p.cent. Ces déterminations faites à la naissance d'enfants

post-matures ont montré les faits suivants :

la baisse de saturation du sang du cordon en oxygène n'est pas observée chez tous les post-matures ;

il n'y a pas de parallélisme net entre l'importance de cette baisse et la gravité des accidents foetaux observés chez les nouveaunés post-matures ;

il n'y a pas davantage de relations entre l'importance de la baisse oxygénée du sang foetal et la durée de la prolongation de la grossesse ;

par contre, on trouve un certain parallélisme entre la baisse de saturation oxygénée du sang et l'apparition de signes cliniques et neurologiques de souffrance foetale ;

si l'on administre de l'oxygène à la mère, on n'influence pas le taux de saturation oxygénée du sang foetal, et on ne s'oppose pas à sa baisse.

L'apparition des accidents graves chez le foetus n'est pas uniquement conditionnée par une baisse de saturation oxygénée intervenant à un moment donné de la gestation. Pour que le retentissement ait lieu, il faut encore que cette anoxie se prolonge suffisamment pour entraîner des troubles graves, irréversibles. Malheureusement la seule détermination de l'anoxie à la naissance ne tient pas compte de cette notion de durée, pourtant essentielle, en particulier dans le pronostic ultérieur du développement de l'enfant.

MINKOWSKI a établi chez neuf post-maturés la saturation en oxygène du sang artériel à la naissance ;avec dans quatre cas une saturation suffisante, c'est-à-dire supérieure

poids	post-maturité	O_2 à la mère	O_2 foetal vol. %	pression O_2	saturation artérielle	état	séquelles
3,3 kg	15 j	++	16,57	17,5	94 %	norm.	0
4,9 kg	15 j	++	12	21	60 %	norm.	0
3,4 kg	15 j	+	17	22	79 %	norm.	0
4,4 kg	10 j	+	13,5	20,8	65 %	norm.	0
2,5 kg	15 j	-	13,95	17,54	50,6 %		
3,2 kg	21 j	++	3,56	18,72	18,7 %	liqu.teinté, dyspnée, cyanose	
3,3 kg	15 j	++	6,7	24,6	27,4 %	mort en quelques minutes	
3,3 kg	24 j		3,8	19,4	19,5 %	liqu.méconial	
3,8 kg	15 j	++	7	20	35 %		
1,6 kg prématuré 6 mois ½			8,44	14,9	56 %	normal	
10 témoins à terme			9,22		56,90+	normaux	

à 55 p.cent, et dans cinq cas une saturation basse, qui dans quelques cas seulement a eu des conséquences néfastes.

Ainsi, on peut parler d'anoxie foetale biochimiquement constatée lorsque la saturation en oxygène du sang artériel du cordon est nettement inférieure à 55 p.cent. Dans les grossesses prolongées, selon WALKER et selon MINKOWSKI il se produit un fait capital, à savoir que :

à 41-42 semaines, c'est-à-dire lorsque le terme est dépassé de trois à quatre semaines, le contenu en oxygène du sang artériel du cordon baisse de 11 à 8 vol. p.cent, ce qui expose le foetus aux conditions de développement d'une anoxie sévère :

en fait, poursuit MINKOWSKI, cette anoxie ne se produit que si le foetus ne peut compenser ce manque d'apport de gaz par une augmentation de sa capacité à le fixer, ce qui assurerait alors une saturation suffisante en oxygène du sang artériel. Dans deux cas de MINKOWSKI, la mère ne fournissait plus au foetus que 3,56 vol.p.cent et 3,80 vol.p. cent, au lieu de 11 à 12, et la saturation a atteint des chiffres apparemment catastrophiques : 18,7 et 19,5 p.cent. Cette condition physique d'imperméabilité relative du placenta existe dans d'autres conditions pathologiques de façon identique :

le diabète maternel, qui a longtemps exposé les nouveau-nés à des accidents anoxiques graves, avant la mise en oeuvre du traitement approprié ;
la toxémie gravidique.

On comprend alors que cette anoxie retentisse dangereusement sur le foetus, et soit

responsable des morts in utero, chiffrées à 20-30 p.cent. Seuls les enfants présentant une saturation du sang artériel en oxygène nettement inférieure à 60 p.cent vont présenter des signes cliniques d'anoxie à la naissance, alors que les autres enfants nés après terme, mais avec une saturation en oxygène supérieure à ce taux, seront normaux. Les signes cliniques témoignent les uns d'anoxie intra-utérine, aspect méconial du liquide amniotique, témoin le meilleur, le plus précoce, le plus sûr de l'anoxie foetale, le plus fidèle aussi en l'absence de mesures biologiques ;

les autres sont des signes d'anoxie post-natale, avant tout la cyanose accompagnée, ou non, de manifestations neurologiques. Mais les signes cliniques peuvent être trompeurs, inconstants, non parallèles à l'anoxie et à son importance, aussi c'est seulement par la mesure directe de la saturation en oxygène du sang artériel que l'anoxie peut être estimée : il s'agit d'ailleurs d'un geste simple, s'effectuant à l'aide d'une cellule photo-électrique appliquée sur le front après rubéfaction histaminique, avec l'hémoréflecteur de BRINKMAN.

Cliniquement, il faut redouter l'asphyxie, l'hémorragie cérébrale, les signes neurologiques immédiats, ou séquellaires, étudiés en particulier par SCHACHTER, par MINKOWSKI, par RAMEL. MINKOWSKI cite le cas d'un enfant né treize jours après le terme présumé avec chez la mère une poussée hypertensive au moment du travail, déclenché artificiellement. Le nouveau-né cyanotique présente un état de mal convulsif pendant 24 heures suivi d'une flaccidité complète et disparition du signe de Moro. Une ponction lombaire montre l'absen-

ce de sang dans le liquide céphalo-rachidien.

L'évolution se fait vers l'atonie complète type FORSTER. A cinq mois l'enfant est dans un état misérable, aveugle, incapable de s'alimenter, d'effectuer un mouvement spontané. Un électro-encéphalogramme fait au 34ème jour de la vie a montré des bouffées de pointe-ondes occipitales droites ; une encéphalographie gazeuse à l'oxygène au 30ème jour a révélé une importante dilatation ventriculaire et une injection excessive des lacs de la base.

Dans un second cas de MINKOWSKI, l'enfant né au terme de dix mois pesait 2,730 kg, avec un liquide amniotique méconial, étonné, en état de mal convulsif avec cyanose mais conservation du signe de Moro. L'état neurologique s'aggrave, avec hypotonie, flaccidité, puis coma faisant redouter une issue fatale, ou des séquelles psychomotrices permanentes, graves. La cyanose persiste, la saturation en oxygène mesurée à la cellule photoélectrique étant à 70-80 p.cent au lieu du taux normal de 90-95 p.cent, l'enfant est retiré de l'incubateur, où il semblait incommodé. Aux 7-8ème jours, et contre toute attente, l'état neurologique s'améliore, le signe de Moro, un temps disparu, réapparaît. Une encéphalographie gazeuse montre au huitième jour une dilatation des lacs de la base, une image claire anormale de la région fronto-pariétale. Vers le dix septième jour, l'amélioration clinique se confirme ; l'image encéphalographique anormale a disparu, l'électro-encéphalogramme est normal. L'enfant sort du service à un mois, gardant encore quelques anomalies des réflexes néonataux. Revu à quatre mois, il semble avoir le développement psychomoteur d'un enfant normal

de cet âge. Donc ici une anoxie grave ne paraît avoir entraîné que des lésions irréversibles, encore qu'il faille attendre la première année au moins pour s'assurer de l'intégrité cérébrale.

On doit à PIGEAUD et à son élève RAMEL une très intéressante étude des enfants nés de grossesse prolongée, et examinés au point de vue du développement physique et intellectuel ultérieur. Chez l'écolier, le quotient intellectuel a été trouvé normal ; l'état général bon ; le développement physique, statural et pondéral, comparable à celui des enfants nés à terme. Par contre, l'adaptation s'est souvent mal faite, avec troubles du comportement et de caractère dans une proportion élevée des cas : 35 p.cent. Les formes de ces troubles ont été variables : anorexie, énurésie, troubles caractériels à type d'opposition, d'agressivité, d'anxiété, de dépression. Peut-être faut-il faire intervenir la psychologie particulière des femmes ayant eu une grossesse prolongée, avec relations défavorables avec leur enfant : rigidité, anxiété, tendances hyperprotectrices et perfectionnistes, pouvant avoir entraîné des difficultés d'adaptation de l'enfant à son milieu. De l'étude des enfants post-matures, il semble donc qu'on puisse insister sur la relative fréquence des retards intellectuels, des troubles caractériels, de syndromes de dysmaturation sensori-motrice. Mais le pourcentage de 35 p.cent avancé par RAMEL ne saurait être totalement attribué à une prolongation de la grossesse; il faut en effet en soustraire les cas trouvés en dehors de cette prolongation. D'où le pourcentage corrigé de 16 p.cent représenté par 8 p.cent de troubles caractériels et 8 p.cent de troubles de la maturation. De ses

observations personnelles, Mme RAMEL pense que comparés à une population témoin, les troubles caractériels sont légèrement plus fréquents chez les post-matures, alors que leur développement staturo-pondéral est en avance (souvent pour les uns, parfois pour les autres, le poids de naissance est sensiblement supérieur à la moyenne) ; il existe une relative maturité intellectuelle, mais les troubles du comportement sont assez fréquents, traduisant une difficulté d'adaptation, et donnant à ces enfants une physionomie particulière.

Si les observations permettent donc de constater dans quel sens et avec quelle amplitude la grossesse prolongée s'effectue sur le plan physiopathologique, ces observations n'expliquent pas pour autant le mécanisme pathogénique de cette prolongation. Il faut donc tenter d'expliquer ces grossesses, et ne plus simplement en décrire les particularités. C'est à une tentative d'explication que nous allons donc consacrer les pages qui suivent.

-:-

V

PATHOGENIE

-:-

I. Les erreurs, les supercheries

Nous avons vu que pendant longtemps, la réalité de la prolongation de la grossesse a été niée. Ce sont les fausses prolongations, qui certainement existent encore de temps à autre. En faisant une erreur au départ, c'est-à-dire sur la date des dernières règles, il est bien évident que des grossesses normales peuvent avoir l'allure de grossesses prolongées. Ces erreurs sont considérées comme rarissimes par certains, très fréquentes par d'autres qui vont jusqu'à nier la réalité de grossesses prolongées vraies.

Quant aux supercheries, nous ne nous y attarderons pas ; mais notre expérience marocaine nous a montré combien était fantaisiste le calcul, portant souvent sur les lunaisons et non les mois chronologiques, avec des "retards" d'accouchement qui ne sont pas admis par nos conceptions. Par ailleurs, certains maris naïfs endossent des paternités qu'ils refuseraient si leurs calculs étaient plus conformes à la physiologie. Erreur ou supercherie, il s'agit alors de fausses grossesses prolongées.

2. Les grossesses apparemment prolongées, mais dans lesquelles la période allant de la fécondation à l'accouchement est absolument normale,

peuvent résulter de diverses causes physiologiques, ou physiopathologiques :

- l'allongement du cycle au cours duquel a eu lieu la fécondation , c'est généralement, nous l'avons vu, un allongement de la phase folliculinique, qui n'est pas rare lorsqu'il s'agit de femmes aux cycles irréguliers ;

- l'aménorrhée pathologique susceptible de précéder la fécondation qui cependant a pu avoir lieu en l'absence actuelle de règles; il est évident alors que les points de repère permettant de fixer le début de la grossesse font défaut, et avec eux les moyens d'en calculer la durée et d'en prévoir le terme ;

- la fécondation retardée, à vrai dire sans démonstration biologique réelle ; il a bien été constaté que les spermatozoïdes sont assez résistants pour survivre quelques jours, mais l'ovule témoigne d'une telle fragilité que sa persistance ne va pas au-delà de quelques heures. Les expériences permettant ces affirmations ont été naturellement faites chez l'animal : HAMMOND a montré en 1934 que la fécondation n'est plus possible chez les Lapines, six heures après la ponte ovulaire ;

BLANDAU et YOUNG, cités par BLONCOURT, montrent que l'oeuf doit chez le Cobaye être fécondé avant la vingtième heure qui suit la ponte ovulaire, faute de quoi l'évolution se fait vers l'avortement. Reste à prouver que ces notions peuvent être transposées à la race humaine.

- la nidation retardée ; si l'on admet les conclusions de ROCK et HERTIG dans des travaux publiés entre 1942 et 1945, l'oeuf fécondé ne s'implante chez la femme que vers le sixième jour après la ponte ovulaire, c'est-

à-dire vers le vingt et unième jour du cycle. On peut admettre, sans avoir les éléments de le démontrer, que cette nidation puisse être retardée par certains facteurs, dans certaines circonstances - qui restent à préciser - d'où prolongation apparente, de la gestation. En mettant en sommeil l'oeuf fécondé, certaines expériences chez l'animal ont permis cette prolongation de la gestation : chez la Souris, et dès 1887, LATASTE a constaté des retards de nidation par un traumatisme, l'allaitement ; chez le Chevreuil, KEIBEL entre 1899-1902 a démontré que l'oeuf fécondé reste en sommeil pendant trois mois avant la nidation. Les animaux hibernants, Blaireau, Tatou, connaissent ces implantations différées comme PATTERSON le montrait dès 1913, WATZKA en 1940. Mais KEHL concluait en 1951 que "les données biologiques acquises sur les implantations différées chez l'animal n'offrent aujourd'hui aucune application à la femme". Il ne semble pas que depuis quatorze ans, de nouvelles notions soient intervenues sur ce sujet.

Ces diverses circonstances étant éliminées, on se trouve devant les cas de grossesses prolongées réelles, mais qui ne sont pas univoques - les unes étant physiologiques, c'est-à-dire aboutissant à la naissance d'un enfant normal, les autres pathologiques, donnant lieu à des accidents foetaux. De même, les influences, les facteurs en causes, varient d'un cas à l'autre et nous pensons qu'on peut les grouper sous deux chefs principaux :

- les causes hormonales, placentaires ;
- les causes mécaniques.

o

Les causes placentaires, qui agissent par la voie de l'anoxie. On sait qu'à mesure que la grossesse se prolonge au-delà du terme, les villosités placentaires subissent une dégénérescence fibreuse qui compromet les échanges foeto-maternels. Les conclusions de SNOECK au XVIIème Congrès de la Fédération des Sociétés de Gynécologie et d'Obstétrique de Langue Française, tenu à Marseille en 1957, peuvent se résumer comme suit :

le problème n'ayant pas, sous cet angle, reçu d'apports nouveaux on peut cependant continuer à parler de sénescence placentaire, encore qu'aucun caractère vasculaire ne soit retrouvé chez les foetus morts in utero. On évoquera davantage les phénomènes d'hypoxie, voire d'anoxie. Mais biologiquement, on ne dispose pas des moyens absolument précis déterminant la limite à partir de laquelle le placenta devient sénescent, la grossesse, vraiment prolongée. Il n'en reste pas moins que le placenta conditionne par son rôle nutritif le développement du foetus, et par son activité oestrogénique, la maturation de la fibre musculaire lisse. La nutrition du foetus est tributaire d'un phénomène de diffusion simple, ou fait intervenir une activité cellulaire ; il est donc logique de prévoir un rapport entre le poids placentaire et le poids du nouveau-né. Diverses éventualités sont alors à considérer :

1°- admettons tout d'abord que la sensibilité de la fibre utérine à l'hormone ocytocique est normale ; trois éventualités sont alors théoriquement possibles :

a) la croissance et les fonctions placentaires se déroulent à un rythme normal : la femme accouche, à terme, d'un enfant "mûr";

b) les fonctions et la croissance placentaires se déroulent à un rythme inférieur à la normale : la femme accouche tardivement d'un enfant "mûr" ;

c) le placenta a un rythme de croissance et de fonctionnement supérieur à la normale: la femme accouchera précocement d'un enfant "mûr".

2°- admettons maintenant que la croissance et les fonctions placentaires étant normales, il existe : soit une sensibilité exagérée de la fibre utérine vis-à-vis du facteur ocytocique, et c'est alors l'accouchement prématuré d'enfants immatures sans intervention des facteurs maternels spécifiques pathologiques : néphropathies, hypertension, anémie, etc.., c'est donc une sensibilité accrue de la fibre utérine à l'action du facteur post-hypophysaire qui est ici intervenue. Cette sensibilité peut être liée à un taux exagéré d'actimyosine, existant en dehors de la gestation ;

soit au contraire, une sensibilité de la fibre utérine inférieure à la normale vis-à-vis de l'hormone ocytocique ; la grossesse va se prolonger, tandis que l'enfant présentera les caractères de la surmaturité. La sensibilité diminuée de la fibre musculaire proviendrait d'un taux anormalement bas d'actimyosine. L'observation montre que les grossesses prolongées peuvent souvent se terminer par des accouchements dyscinésiques, avec gigantisme foetal, ce qui serait en faveur de cette hypothèse.

En pratique, toutes les combinaisons sont possibles entre le facteur croissance placentaire et le facteur fonctionnement placentaire, d'une part, et la sensibilité de la fibre

utérine et le développement somatique de l'enfant, d'autre part. Dans l'ensemble de ces conditions, on se trouve en présence d'un phénomène de raccourcissement ou de prolongation de la gestation du type dit "chronologique", sans phénomène proprement pathologique susceptible d'aggraver le pronostic foetal. SNOECK conclut que la grossesse prolongée, en l'état actuel des moyens d'investigation (1957) ne peut pas se définir en termes biologiques. Il est fondamental de ne pas attribuer à des grossesses chronologiquement prolongées certains faits pathologiques qui sont en quelque sorte extérieurs au phénomène de la sénescence placentaire. Toutefois, un facteur pathologique peut avoir une action plus directement nocive sur un placenta à terme, ou ayant dépassé le terme théorique, que sur un oeuf jeune. Car il est établi que le placenta présente progressivement et à mesure que la grossesse se poursuit, des modifications morphologiques dues à la sénescence et qui impliquent des adaptations physiologiques particulières. Tout le problème pratique, clinique et thérapeutique, tourne autour d'une reconnaissance à temps de ces phénomènes pathologiques au cours de la sénescence placentaire, surtout à partir de la 36ème semaine et chez la primigeste, mais aussi chez la multipare aux antécédents obstétricaux chargés témoignant d'une sénilité placentaire au sens pathologique du terme.

Ces notions ne sont pas nouvelles, et dès 1939, FRUHINSHOLZ proposait l'image suivante:

au comble de la maturité ovulaire, il se passerait quelque chose d'analogue à ce qui se passe au comble de la maturité d'un fruit qui, de mûr, devient subitement blet . L'asphyxie est la cause de la souffrance foetale; celle-ci est due à une anoxie progressive,

elle-même secondaire à la sénescence placentaire : le vieillissement trophoblastique progressif débute avant le terme ; il a pour conséquences la diminution des échanges nutritifs entre la mère et l'enfant, l'amoindrissement des apports en oxygène . Ces rapports sont de plus en plus restreints au fur et à mesure que le trophoblaste vieillit, et finalement ils sont nuls. L'hypermaturation entraîne donc une diminution progressive de l'oxygénation foetale, bientôt si réduite qu'elle devient incompatible avec la vie. Plus l'hypermaturation se prolonge, plus les signes de souffrance foetale augmentent. JAMAIN pense qu'il est logique de ranger les grossesses prolongées à côté du décollement prématuré du placenta, de la procidence ou de la compression du cordon, des insertions basses du placenta : toutes causes de mort in utero, ou post partum par anoxie.

Ces explications, qui cadrent bien avec les faits cliniques observées, sont également vérifiées par les dosages hormonaux : le reflet du dysfonctionnement placentaire est en effet objectivé par les dosages hormonaux et par les frottis vaginaux. On peut ainsi dire que si la prolongation de la grossesse reconnaît dans certains cas une cause hormonale, par insuffisance de l'action ocytocique - ou par insensibilité relative à cette action, de la fibre utérine - à son tour la prolongation de la grossesse exerce ses effets nocifs sur le foetus par suite de dysfonction placentaire, génératrice d'anoxie.
Il est probable que ces influences hormonales ne sont jamais pures, uniquement en cause, les facteurs mécaniques que nous allons maintenant envisager pouvant s'y associer pour en renforcer considérablement les conséquences néfastes.

Les causes mécaniques

Les accouchements dystociques ne sont pas rares à la terminaison d'une grossesse prolongée. Les causes peuvent en être foetales, poids élevé, inertie de l'enfant en anoxie, mais aussi maternelles ; bassin étroit, inertie utérine, insuffisance de la musculature abdominale, que nous avons si souvent constatée chez la femme marocaine.

La rigidité du col est considérée actuellement comme une cause favorisante (RACKER, MAGNIN et GARMIER); on a décrit des cols agglutinés dont LUCKE a rapporté un cas, et qui nécessitent la dilatation et la mise en place d'une bougie de Krause. Le rétrécissement et les anomalies morphologiques du bassin sont des notions signalées et vérifiées par les chiffres. Bassin aplati, rétréci, dont LUCKE a observé 12 exemples sur 84 grossesses prolongées. C'est ce qui explique le nombre considérable des interventions pour difficultés mécaniques au début du travail. BLONCOURT dans sa thèse donne les chiffres suivants :

	entre 280 et 290 j	entre 290 et 300 j	entre 300 et 325 j
anomalies du bassin	9,2 %	11 %	12 %
enfants de 4 kg et plus	8 %	13,7%	18 %
césarienne pour dystocie d'engagement	2,5 %	2,98%	5 %

Ce même auteur signale un cas de rupture utérine.

Nous-même avons été frappée de l'anormale fréquence des ruptures utérines, dont nous avons observé en une année 80 cas, dont 30 consécutives à une césarienne. LINDGREN et ses collaborateurs ont, eux aussi, constaté la fréquence de l'inertie utérine, responsable d'un grand nombre de morts foetales.

Enfin parmi les facteurs ovulaires, JANIN et BANSSILLON, puis BIESSY et enfin LUCKE, ont insisté sur la fréquence de modifications funiculaires, brièveté du cordon, absolue, ou par circulaire, gracilité de ce cordon, anomalies observées par BIESSY dans 26 p.cent des grossesses prolongées.

Nous avons été frappée nous-même, nous l'avons dit plus haut, de la fonte de la paroi abdominale, véritable lâchage de la musculature qui pourrait rendre compte de certaines grossesses prolongées chez la femme marocaine, qui comportent parfois un pronostic foetal désastreux. Nous donnerons un exemple, mais qui pourrait être répété de nombreuses fois, tant il est typique de ce que le gynécologue et l'accoucheur voient journellement en milieu marocain.

Nous avons suivi entre autres, à l'Hôpital de Taza, une femme de 20 ans environ, Aïcha bent M... présentant les antécédents obstétricaux suivants :

- première grossesse normale et à terme. Toutefois, l'enfant décède à l'âge d'un mois, de toxicose probable ;

- deuxième grossesse, douze mois après ; la femme déclare que l'enfant est mort-né;

- la troisième grossesse, actuelle, a pu être bien suivie, confirmée par un diagnostic bio-

logique positif : HU 9 pour une grossesse de trois mois.

Cette femme a été revue tous les mois :

4ème mois	HU	16	
5ème mois	HU	20	: bruits du coeur foetal perçus
6ème mois	HU	25	- id -
7ème mois	HU	28	- id -
8ème mois	HU	31	- id -
9ème mois	HU	36	- id -

A neuf mois quinze jours, n'apparaît aucun signe de travail.
A dix mois, HU : 40, les bruits du coeur sont toujours perçus.
Nous proposons de déclencher le travail ; le père refuse.
A dix mois huit jours : les bruits du coeur ne sont plus perçus.
A dix mois quinze jours, l'accouchement se déclenche, pour faire naître un foetus mort.

Cinq mois plus tard, la femme revient ; elle présente une nouvelle grossesse confirmée par le diagnostic biologique. On pratique de nombreux dosages hormonaux, qui donnent des taux normaux. A neuf mois, HU 36, aucun signe de travail imminent. Nous déclenchons le travail. L'enfant naît normal, avec un poids de 3,500 kg, sans hydramrios. Les suites sont simples.

Cette observation synthétise toutes les autres. Elle permet de dire que les grossesses prolongées chez la femme marocaine sont des formes vraies, à expression hormonale normale. Simplement le travail ne se déclenche pas à terme, et l'enfant post mature meurt in utero. Chez une femme aux antécédents chargés, si le travail est déclenché au terme calculé,

l'enfant naît, normal ; de plus, des nouveaunés de poids et d'aspect normaux peuvent naître après des gestations prolongées, à condition toutefois que l'accouchement soit provoqué. Si l'on attend une expulsion spontanée, les résultats foetaux sont désastreux, comme si le travail tardif spontané était beaucoup plus nocif pour l'enfant, que l'accouchement déclenché, même tardivement.

-:-

VI

DIAGNOSTIC

-:-

Le diagnostic de prolongation de la grossesse se fonde évidemment essentiellement sur le dépassement de la date du terme sans qu'aucun signe de travail proche n'apparaisse. Mais nous avons vu d'une part qu'il existait des "fausses grossesses prolongées", d'autre part, que les prolongations physiologiques, c'est-à-dire aboutissant à la naissance sans complications d'enfants normaux, ne donnaient évidemment lieu à aucune des manifestations tant maternelles que foetales observées dans les formes pathologiques des grossesses prolongées.

Donc le diagnostic des formes physiologiques est purement chronologique. Par contre, on a recherché les moyens de diagnostiquer ante partum, les répercussions, sur le foetus in utero de cet allongement de la gravidité. Pour cette appréciation de la souffrance foetale, les moyens sont peu fidèles : dosages hormonaux, frottis vaginaux, urocytogramme, permettent selon des avis de plus en plus nombreux, d'affirmer le dépassement du terme, et à coup sûr la mort de l'enfant : ce qui est évidemment un renseignement trop tardivement obtenu. Mais des dosages et des examens cytologiques répétés permettront néanmoins d'être alerté à temps sur le moment où il convient d'intervenir avant que les réper-

cussions sur le foetus soient irréversibles. De WATTEVILLE pense que malgré les contrôles répétés pour un dépassement du terme d'au moins dix jours, aucun signe particulier caractérisant l'état de grossesse prolongée n'a pu être décelé : ni la courbe pondérale, ni les mensurations abdominales, ni le comportement du col utérin, ni le degré d'engagement de la présentation foetale, n'ont montré de différences significatives selon que la femme était proche du terme, à terme, ou après terme. En ce qui concerne le frottis vaginal, cet auteur s'il n'a pas non plus trouvé de différences entre grossesse normale et grossesse prolongée, trouve dans tous les cas des modifications significatives, identiques, à l'approche du jour de l'accouchement, que celui-ci soit spontané, à la date prévue, ou retardé. Certains auteurs ont voulu voir un aspect cytologique propre à la mort foetale ou à la souffrance intra-utérine de l'enfant. Mais des aspects inchangés ont été vus alors que l'enfant était postmature, voire même déjà mort. Le frottis a pour intérêt s'il présente le type "à terme" de faire prévoir la réussite du déclenchement du travail, alors que celui-ci échouera si l'image cytologique est celle de proche du terme, alors même que chronologiquement celui-ci est déjà dépassé. Les dosages hormonaux non plus n'ont de signification que s'ils révèlent une baisse de l'excrétion du prégnandiol et de l'oestradiol; mais cela indépendamment de la date où l'on se trouve, avant terme, au terme, ou après terme. Ce n'est donc nullement un signe diagnostique utilisable dans le sens de la grossesse prolongée.

L'examen radiographique du foetus apporte des renseignements concernant le degré de développement osseux ; en le répétant - ce qui

par ailleurs n'est pas sans risques - on pourra constater que les os de l'enfant se développent progressivement sans qu'il y ait un arrêt à l'approche du terme, ou même après son dépassement. La visibilité de certains noyaux, par exemple le noyau de Béclard, permet de supposer que l'enfant a atteint un degré de développement compatible avec la vie extra-utérine, tandis que l'apparition d'un noyau proximal de l'humérus sur le cliché fait la preuve d'un degré de développement, que dans les conditions normales, l'enfant n'atteint qu'après sa naissance. S'il est difficile d'estimer l'âge du squelette, du moins les clichés donneront une idée approximative de la taille de l'enfant. Et les images, comme les constatations cliniques, peuvent montrer que le développement du foetus continue à se poursuivre malgré le dépassement du terme présumé.

Selon les travaux de MAGNIN et GABRIEL, de BUISSON, le point de Béclard, qui traduit une maturité foetale, est souvent rencontré dans les grossesses prolongées. Il en est de même du point tibial. Par contre le point huméral n'apparaît pas avant la 40ème semaine, et pourrait selon MAGNIN être considéré comme un signe certain de post-maturité intra-utérine. LUCKE indique que la souffrance foetale peut se traduire par un chevauchement des os de la voûte du crâne, ce que l'on nomme le signe de SPALDING. Sur 84 cas, LUCKE dit l'avoir rencontré dans trois cas, dont deux fois avant la mort du foetus.

MAGNIN et GABRIEL ont décrit un liséré noir qui sertit le contour foetal, et qui se verrait avec une particulière fréquence dans les grossesses prolongées.

De toutes façons, l'examen radiographique doit pouvoir apporter la preuve, dans les cas de diagnostic douteux, qu'il s'agit réellement de grossesse prolongée, et ainsi éliminer les fausses prolongations de grossesse. On saura donc confronter les clichés obtenus avec les réponses des dosages hormonaux : le prégnandiol étant le plus fidèle d'entre eux, on peut simplement dire qu'un taux inférieur à 30 mg/24 heures doit faire craindre une souffrance foetale. Les oestrogènes présentent des variations moins sensibles. Les frottis vaginaux peuvent déceler la souffrance foetale, mais leurs aspects peuvent être perturbés par une infection surajoutée.

Ces incertitudes tant cliniques que biologiques rendent difficile une codification de l'attitude thérapeutique à tenir. Elles exigent une surveillance quotidienne, afin de ne pas laisser se prolonger inutilement un état menaçant pour l'enfant. Dès le dépassement du terme présumé, le mieux est donc d'hospitaliser la femme et de la soumettre à des examens quotidiens, chose bien souvent irréalisable en milieu marocain ...

-:-

VII

MESURES A PRENDRE

-:-

Il existe évidemment trois attitudes, qui chacune trouvent leurs indications ; tout se résume donc dans le choix et de ces mesures - ou absence de mesures - et du moment auquel elles doivent être appliquées ou reportées.

Le problème ne se pose d'ailleurs pas de la même façon suivant qu'il s'agit d'une primipare, devant laquelle ou bien on ne songe pas précocement et à la possibilité d'une prolongation de la grossesse, et au retentissement foetal de celle-ci, ou d'une multigeste ayant déjà un passé obstétrical chargé, comme ce fut plusieurs fois le cas dans nos observations marocaines. L'histoire que nous avons rapportée plus haut en détail montre bien que dans ces accidents foetaux itératifs, seul le déclenchement du travail au terme présumé a permis une naissance vivante et normale ; il en est de même lorsque le terme est dépassé et que l'on a toutes les raisons de craindre d'après les antécédents, des conséquences dangereuses pour l'enfant. Pourtant, il faut dire que la conduite à tenir est loin d'être codifiée et récemment BRET la considérait comme une question angoissante. Le problème tourne autour du risque couru par le foetus, et donc autour des moyens propres à le préciser. Doit-on rester dans l'expectative, puisqu'on ignore s'il s'agit d'un dépassement de terme véritable ?

Doit-on déclencher le travail, sachant d'une part que cette tentative peut échouer, et aussi, comporter de grands risques ? Car la mortalité foetale se situe surtout au cours du travail ; doit-on alors recourir d'emblée, systématiquement, à la césarienne?

Chacune de ces méthodes possède ses partisans, et continue à être appliquée ; pourtant il est indispensable de connaître à temps la menace qui pèse sur l'enfant. Et si les moyens cliniques se sont révélés assez trompeurs : arrêt de croissance de l'utérus, caractéristiques du crâne foetal à la palpation, consistance du col, radiographie du contenu utérin, hyperflexion vertébrale, chevauchement des os du crâne, c'est que ces signes peuvent soit manquer, soit apparaître trop tardivement; dans tous les cas, leur interprétation reste difficile.

C'est pourquoi le résultat des investigations biologiques doit ici être utilisé à l'extrême. EZES en a montré toute la valeur. Dans seize grossesses ayant dépassé le terme de 15 à 35 jours, et observées pour certaines chez des multipares ayant déjà eu des grossesses prolongées, cet auteur a dosé le taux des gonadotrophines urinaires, des phénolstéroïdes, du prégnandiol, a déterminé le pH vaginal, l'aspect et le nombre des bacilles de Döderlein ont été précisés, ainsi que les images du frottis vaginal. Sur 16 cas, EZES a trouvé :

- dans six cas, des dosages hormonaux normaux, un pH vaginal inférieur à 5, des bacilles de Döderlein abondants et allongés ; un index caryopycnotique inférieur à 12 p.cent. L'examen clinique avait par ailleurs révélé que la croissance utérine se poursuivait réguliè-

rement, que les mouvements foetaux étaient normaux, ainsi que les bruits du coeur. La suite a confirmé cette note clinique et biologique optimiste, puisque l'accouchement a finalement eu lieu, spontanément, se déroulant de façon normale, donnant naissance à des enfants de poids et de taille élevés, mais avec un placenta normal. Il s'agissait d'enfants hypermatures, mais non pas post-matures ;

— dans dix cas, au contraire, des modifications hormonales et cytologiques sont survenues, débutant au cours même du neuvième mois (ce qui est un élément d'importance). Le taux des gonadotrophines urinaires était de 750-2.000 U.L., les phénolstéroïdes ont été situés entre 5.000 et 8.000 microgrammes/24 heures, le prégnandiol n'a pas dépassé 35 mg, et le pH vaginal s'est élevé au-dessus de 5. Le bacille de Döderlein a été trouvé court, granuleux. Quant aux frottis vaginaux, ils ont donné des cellules naviculaires numériquement diminuées, avec une dispersion, un ratatinement particuliers, avec présence aussi de cellules arrondies du type "post-natal cell" de Papanicolaou. Enfin l'index caryopycnotique s'est situé entre 15 p.cent et 10 p.cent. Cliniquement, la croissance utérine est arrêtée, les mouvements foetaux ont diminué, avec troubles du rythme cardiaque. Avec un tel tableau biologique et clinique, on peut redouter la mort de l'enfant, in utero, au cours du travail. S'il naît vivant, de grande taille mais de poids moyen, des complications neurologiques sont à redouter dans la moitié des cas. C'est vraiment un enfant post-mature s'il est vivant, un macéré.

Cette différenciation clinique et biologique est très précieuse, et elle dicte deux attitu-

des nettement opposées. Mais elle est loin d'être toujours réalisable, les frottis vaginaux en particulier apportent des renseignements inconstants, nous l'avons dit plus haut; ils peuvent demeurer normaux, refléter une grossesse à terme, alors que la prolongation est réelle, de même que la souffrance foetale. Les dosages hormonaux, moins infidèles, sont longs à obtenir, et risquent d'apporter trop tardivement la réponse qu'on leur demande.

C'est par suite de l'infidélité et la lenteur de ces différentes épreuves que bien des accoucheurs s'en tiennent surtout à l'âge présumé de la grossesse. Beaucoup admettent que le risque encouru par le foetus in utero est faible, en tous cas plus faible que celui du déclenchement artificiel du travail (NESBITT); la conduite est alors l'expectative avec surveillance étroite, clinique et biologique étendue au cours du travail. L'administration d'oxygène à la mère -encore que son retentissement sur l'oxygène du sang foetal paraisse réduit -, la limitation de l'analgésie, sont les mesures préventives adoptées généralement. Mais dès qu'une anomalie maternelle et surtout foetale apparaît, l'intervention rapide s'impose, sous forme de césarienne, car la mort du foetus serait autrement rapide.

Pour d'autres au contraire, (STRAND et LINDELL) l'attitude doit être la provocation du travail. Mais nous savons que celle-ci peut échouer, et cela en particulier lorsque le frottis vaginal donne une image de grossesse avancée, et non à terme, alors même que chronologiquement on se trouve devant une prolongation gestationnelle. STRAND et LINDELL pensent qu'il est possible de réduire la mortalité péri-natale par une surveillance attentive de l'accouchement, en prévenant un

travail trop long, en le provoquant aussi pour éviter une grossesse trop prolongée ; pour eux, les complications et les interventions nécessaires ne sont pas plus fréquentes au cours de l'accouchement provoqué que dans l'accouchement spontané terminant les grossesses prolongées. Ces auteurs étayent leur attitude sur les observations faites au cours de deux périodes, l'une ancienne, apportant 3.694 cas pour lesquels aucune attitude spéciale n'a été prise en cas de dépassement du terme ;

l'autre, plus récente, dans laquelle en cas de dépassement du terme, on a soit déclenché le travail, soit modifié son déroulement ; cette seconde série comportait 2.680 cas.

- Dans la première série, sans attitude spéciale pour la prolongation de la grossesse, la mortalité intra et post-natale s'est rapidement accrue à partir de 280 jours ; dans la seconde série, avec déclenchement ou direction du travail, la mortalité périnatale est la même du 280ème au 300ème jour ; mais elle augmente brusquement, passée cette date.

- La mortalité périnatale est cependant plus basse jusqu'au 300ème jour dans la seconde série ; mais passé le 300ème jour, la mortalité périnatale est la même dans les deux séries, que l'on soit ou non intervenu. Il ne suffit donc pas de surveiller les grossesses prolongées pour en réduire la mortalité ; il faut les éviter.

La comparaison des accouchements spontanés et des accouchements provoqués, dans la deuxième période, montre que les résultats sont identiques avant le 294ème jour, avec une mortalité nulle. Mais passée cette date, la morta-

lité périnatale a été de 3,1 p.cent pour les accouchements spontanés, de 1,5 p.cent dans les accouchements provoqués.

Statistique comparative encore que celle de LINDELL : à durée égale de grossesse prolongée, le déclenchement du travail ne lui a pas paru diminuer la mortalité périnatale, mais il ne l'a pas non plus augmentée. Le déclenchement pour cet auteur ne comporte pas de risques supplémentaires, et il évite ceux inhérents à une grossesse très prolongée, très meurtrière pour l'enfant.

Pour BRET, pour MERGER, il n'y a pas lieu de déclencher le travail dans plus de 10 p.cent des cas de grossesses dites prolongées, dans plus de 13 p.cent des primipares.

NAUDILLON, de Bordeaux, résume l'expérience d'une Clinique Obstétricale en ces termes :

sur 49 grossesses prolongées, le travail s'est déclenché spontanément dans 36 cas, nécessitant dans deux cas une césarienne une fois par arrêt de la progression du travail, une fois par suite de la souffrance foetale. Les six morts foetales observées sur ces 49 grossesses prolongées appartiennent aux 36 observations de déclenchement spontané du travail, survenu pour la plupart après le 300ème jour.

L'induction du travail a été entreprise dans douze cas, par des moyens médicamenteux, avec un échec nécessitant alors une césarienne. L'induction a tiré ses indications de la notion d'une grossesse prolongée antérieure, de la constatation d'un aspect de frottis vaginal en accord avec le diagnostic de grossesse prolongée ; il n'y a eu aucune mortalité

foetale dans ces 12 inductions de travail, dans 3 cas il s'agissait d'enfants mûrs, dans 2 cas d'enfants prémûrs, dans 7 cas d'enfants normaux. Enfin la césarienne entreprise d'emblée, avant tout début du travail, a été décidée dans un cas, chez une multipare ayant présenté trois grossesses prolongées antérieures, toutes terminées par une césarienne.

Cette statistique serait donc en faveur de l'induction systématique du travail, puisque la mortalité foetale n'a été fournie que par des cas d'accouchements de déclenchement spontané. Mais une fois il a fallu intervenir par césarienne, et plusieurs fois le déroulement du travail provoqué indique que tout se serait bien passé si l'on avait attendu l'accouchement spontané. De toute façon, il faut rejeter l'idée de déclenchement systématique à une date préalablement fixée; et quelle que soit l'imperfection des moyens biologiques et cliniques de diagnostiquer la prolongation de la grossesse, rien ne vaut en définitive l'observation intelligente, réunissant l'ensemble des renseignements recueillis, confrontés avec les anamnétiques et les antécédents obstétricaux de chaque cas pris en particulier.

Une notion cependant doit dominer le choix de l'attitude. Celle de la rapidité avec laquelle les choses évoluent. "Les jours passent vite", et un foetus normal, à terme, n'exige que peu de temps pour devenir un prémûr, puis un post-mature, le premier demandant une intervention immédiate, le second étant déjà frappé de lésions plus ou moins irréversibles. Il faut donc savoir confronter les données de l'expérience, de l'intuition clinique, avec les risques de la temporisation, avec aussi ceux d'une intervention prématurée. L'idée

dominante n'en demeure pas moins celle de la nocivité de la prolongation de la grossesse, et peut-être risque-t-on moins de provoquer le travail, que de temporiser trop longtemps. La série de morts-nés dans certaines de nos observations, l'accouchement ayant eu lieu spontanément, série terminée avec une naissance vivante parce que le travail a été déclenché, montre bien que dans certains cas, l'hésitation n'est pas permise ; la seule difficulté est le choix des indications, et il faut regretter que ce choix soit souvent dicté par des antécédents obstétricaux catastrophiques qu'une attitude plus interventionniste aurait sans doute évités....

-:-

VIII

CONCLUSIONS

-:-

I. Cinq années de consultation obstétricale au Maroc nous ont montré que les grossesses prolongées authentiques paraissaient particulièrement fréquentes chez la femme marocaine, cela même en dépit des difficultés de surveillance et de travail statistique. Ces prolongations de grossesse nous ont paru en rapport avec une qualité utérine insuffisante et une médiocrité du muscle utérin, s'objectivant parfois par des accidents de rupture utérine, eux aussi anormalement fréquents. La cause de cette faiblesse est difficile à préciser : facteur racial, conditions alimentaires, mode de vie très sédentaire, ces diverses causes pouvant sans doute jouer simultanément. Nous avons donc confronté nos observations avec les données classiques et les acquisitions récemment faites dans ce domaine, ce qui nous a montré beaucoup de corrélations, et aussi quelques différences avec nos propres observations.

II. La prolongation vraie de la gestation relève de causes :
- d'ordre hormonal surtout, avec la sénescence placentaire génératrice d'anoxie foetale;
- d'ordre mécanique souvent : bassins étroits, malformés, inertie utérine et relâchement de la paroi abdominale, ces deux facteurs ayant occupé une place importante dans nos observations.

III. Le problème est actuellement centré sur les moyens propres à diagnostiquer la grossesse prolongée, c'est-à-dire à préciser si le terme est atteint, ou dépassé. A l'examen clinique, qui montre la poursuite de la croissance utérine, la persistance des mouvements et de l'activité cardiaque du foetus, l'aspect radiologique du squelette foetal, de ses points d'ossification, il faut ajouter les renseignements tirés :
des dosages hormonaux,
des frottis vaginaux,
de l'urocytogramme.
Mais aucun de ces éléments n'apporte avec certitude et spécificité une réponse catégorique. Seule la confrontation de tous ces renseignements avec les antécédents obstétricaux doit permettre de retenir la réalité de la grossesse prolongée pathologique, c'est-à-dire menaçante pour le foetus.

IV. Cette certitude étant acquise, reste encore le difficile choix de l'attitude à adopter :
- la temporisation sous surveillance stricte, clinique et biologique, et de la prolongation de la grossesse, et du travail, afin d'intervenir d'urgence en cas de souffrance foetale ;

- le déclenchement systématique du travail à la date présumée du terme, si les examens biologiques indiquent que cette date est atteinte, ou dépassée. Dans le cas contraire, l'induction du travail risque d'échouer, ou d'être nocive ;

- la césarienne systématique, une fois le terme chronologique et biologique atteint.

V. Il s'agit donc d'établir un bilan des risques comparés de la prolongation de la

grossesse, de l'induction médicamenteuse, de la césarienne, et de décider en conséquence. Mais l'attitude de l'accoucheur ne saurait être codifiée, chaque cas comporte son problème propre, et donc sa solution optima. Mais quelle que soit la situation, il faut être à même d'intervenir rapidement, le passage entre l'état de foetus à terme et celui de foetus post mature se faisant dans des délais extrêmement courts.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : R. MERGER

Vu :
Le Doyen :
Signé : G. CORDIER

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

-:-

AHLFELD F.
Beobachtungen über die Dauer der Schwangerschaft.
Monatschr. Geburtsh. 1869 XXXIV, page 180-190.

BALLANTYNE J.W.
Problem of postmature infant.
Journ. Obst. Gyn. Brit. Emp. 1902, II, page 521-534.

BANCROFT-LIVINGSTONE G., NEILL D.W.
Studies in prolonged pregnancy. I. Cord blood oxygen levels at delivery.
Journ. Obst. Gyn. Brit. Emp. août 1957, LXIV, page 498-503.
II. Cord haemoglobin levels at delivery.
ibid. 1958, LXV, page 1-15.

BERUTI J.A., ROUST C.
La prolongacion del embarazo (estudio de 1712 casos registrado sobre una serie de 50.000 partos).
El Dia Medica 11 oct. 1948, page 2429.

BIESSY G.M.
Contribution à l'étude des grossesses prolongées.
Thèse de Lyon 1953.

BLANC R.
Le dosage du prégnandiol dans les grossesses prolongées.
Thèse de Paris 1953.

BLONCOURT L.
Contribution à l'étude de la mortalité périnatale en fonction de la durée de gestation, en particulier dans les grossesses prolongées.
Thèse de Paris 1956.

BOE F.
Hypermature pregnancy.
Acta Obst. Gyn. Scand. supp.1 XXX, page 1-31, 1950.

BRET A.J., BARRIER J.
A propos de la grossesse prolongée.
Presse Méd. 13 avril 1957, LXV, page 691-693.

Mac Clure BROWNE J.C.
Postmaturity.
Am. Journ. Obst. Gyn. 1er mars 1963, LXXXV, p.573-582.
Journ. Am. Med. Assoc. 21 déc. 1963, CLXXXVI, page 1047-1052.

BUISSON J.
Contribution à l'étude radiologique des grossesses prolongées.
Thèse de Lyon 1957.

BURGER P.
La grossesse prolongée.
Gyn. Obst. 1959, LVIII, page 413-427.

CALKINS L.A.
Post-maturity.
Am. Journ. Obst. Gyn. juil. 1948, LVI, p. 167-172.

CLIFFORD S.H.
Postmaturity with placental dysfunction. Clinical syndrome and pathologic findings.
Journ. Ped. janv. 1954, XLIV, page 1-13.

COPE I.
Prolonged pregnancy. Its hazards and management.
Med. Journ. Austr. 7 fév. 1959, I, p.196-202.

COURRIER R.
Endocrinologie de la gestation.
Paris 1945, 8°.

EGOROV O.S.
Le problème de la pathogénie de l'asphyxie foetale intra-utérine dans les grossesses post-matures.
Pediat. Akush. Ginek. 1962, II, page 39-42.

ETIENNE C.
L'accouchement des grossesses prolongées. Statistique de 220 cas.
Thèse de Rennes 1960.

EZES H.
Eliminations hormonales urinaires et cytologie vaginale au cours des grossesses prolongées.
Ann. Endocrinol. 8 mai 1953, XIV, page 462.
Considérations sur la prolongation de la grossesse. A propos de cinq observations récentes.
Soc. Gyn. Obst. Alger, 10 déc. 1955.

FRUHINSHOLZ A., CADORE
A propos de la gestation prolongée.
Gyn. Obst. 1929; XX, page 38.

GABRIEL H., LUCKE J.
De l'influence possible des rétrécissements du bassin sur la prolongation de la grossesse.
Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. 1958, page 543.

GABURRO D., BONIVEN G.
Les altérations nerveuses chez les enfants nés de grossesses prolongées.
Annales Péd. sept. 1957, IX.

GANDAR R., HUMMEL P., LICHTFUS C.
Considérations sur la grossesse prolongée.
Soc. Gyn. Obst. Strasbourg 6 juil.1957.

GIBBERD G.F.
Choice between death from postmaturity and death from induction of labour.
Lancet 11 janv. 1958, I, pages 64-66.

JAMAIN B., LEGROS R., COUPE C.
Les grossesses prolongées.
Presse Méd. 20 déc. 1952, LX, page 1731-1732.

JAYLE M.F., CREPY O.
Elimination des stéroïdes neutres et phénoliques au cours de la grossesse.
Colloques Fonction Lutéale Paris 5 avril 1954.

JOSTEN E.A.
Hypermature Kindern.
Arch. Kinderheilk. 1954, CXLIX, page 27-42.

LACOMME M., GUEGEN J.
Etude analytique de l'élimination des stéroïdes neutres et phénoliques au cours de la gestation.
Colloques Fonction Lutéale Paris 5 av.1954.

LACOMME M.
Pratique obstétricale.
Masson éd. Paris, 1960, t.II, page 916-926.

LAMAISON J.
Contribution à l'étude biologique des grossesses prolongées.
Thèse de Paris 1958.

LANTUEJOUL P.
Foetus et nouveau-né dans la grossesse prolongée.
Nourrisson janv.fév. 1958, XLVI, page 1-5.

LARTY R.E.
The problem of postmaturity.
Am. Journ. Obst. Gyn. mai 1953, LXV, page 986.

LENOIR A., MAGNIN P., BERGER J., GABRIEL H.
Diagnostic radiologique de la grossesse prolongée.
Bull. Soc. Gyn. Obst. 1957, IX, page 193.

LICHTFUS C., GANDAR R., HUMMEL P.
La cytologie vaginale de la grossesse prolongée.
Bull. Soc. Gyn. Obst. 1957, VIII, page 447.

LINDGREN L., NORMANN P., VIBERG L.
Prolonged pregnancy.
Acta Obst. Gynec. Scand. 1958, XXXVII, p.482-496.

LUCKE J.
Etude clinique et hormonale de la grossesse prolongée (A propos de 84 observations).
Thèse de Lyon 1958, 76 p.

MAGNIN P., GABRIEL H.
La radiographie foetale dans le diagnostic des grossesses prolongées.
Bull. Soc. Gyn. Obst. 1956, VIII, page 625.

MAGRAM H.M., CAVANAGH W.V.
Problem of postmaturity. Statistical analysis.
Am. Journ. Obst. Gyn. fév. 1960, LXXIX page 216-223.

MARTIN C.
L'enfant né après une grossesse prolongée.
Journ. Méd. Bordeaux 1959, CXXXVI, page 467.

MARTIN J.D.
Postmaturity and hypertension.
Journ. Obst. Gyn. fév. 1955, LXII, page 111-114.

MERGER
Précis d'obstétrique. Masson éd. Paris.

MILNE I.R.
A case of prolonged pregnancy and a review of the literature on superfoetation in an endeavour to explain the phenomenon.
Central Afr. Journ. Med. nov. 1956, II, p.385-389.

MINKOWSKI A., BIGET P., STE ANNE DARGASSIES S., CAILLEBOTTI N.
L'anoxie des enfants nés après terme.
Presse Méd. 5 juil. 1952, LX, p.1005-1006.

MINKOWSKI A.
La post-maturité.
Journées Prématuré, Nouveau-né, Nourrisson, Pr. LELONG, Paris 18 oct. 1954.
Physiopathologie foetale et accidents neurologiques au cours de la post-maturité. Etudes Néonatales 1954, IV, page 225.

MORIN P., CHOUKROUN J., NICOLAS J.
Urocytogrammes et grossesses prolongées.
Revue Fr. Gyn. Obst. 1958, page 827.

MULLER P.
A propos des grossesses prolongées.
Soc. Gyn. Obst. Strasbourg 15 mai 1954.

MULLER P., LEVY G.
Le colpocystogramme. Moyen pratique actuel de détermination du terme de la grossesse.
Strasbourg Méd. 1960, X, page 241.
Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. 1960, XII, page 222.

NAUDILLON Y.
Contribution à l'étude des grossesses prolongées.
Thèse de Bordeaux, 1962.

NESBITT Jr R.E.L.
Postmature pregnancy, a clinical and pathological appraisal.
Obst. Gyn. août 1956, VIII, page 2.
Journ. Am. Med. Assoc. 30 nov. 1957, CLXV, page 1656-1658.

PIGEAUD H.
A propos des grossesses prolongées.
Maroc Méd. 1959, XXXVIII, page 1157.
Revue Lyonnaise de Méd. 30 mai 1960, IX, p.727-733.

PIGEAUD H., LECART Cl.
Etude de l'urocytogramme dans les grossesses normales et dans les grossesses prolongées.
Gyn. Obst. 1962, LXI, page 187-199.

POCHAT-PIRIOU A.
Contribution à l'étude des grossesses prolongées. Déclenchement du travail.
Thèse de Paris 1958.

PRYSTOWSKY H., EASTMAN N.J.
Foetal blood studies. VI. Oxygen capacity of human foetal blood in term pregnancy and in postmaturity.
Bull. John Hopkins Hosp. juil. 1957, CI, p.45-48. Obst. Gyn. 1958, XII, pages 164-167.

RAMEL M.J.
Contribution à l'étude du développement des enfants nés de grossesses prolongées.
Thèse de Lyon 1961.

RICHON J.
La grossesse prolongée.
Presse Méd. 30 janv. 1954, LXII, p.141-142.

RIMBERT-GUESLON A.M.
Contribution à l'étude des grossesses prolongées par les dosages hormonaux.
Thèse de Lyon 1955.

RIVIERE M.
La grossesse prolongée constitue-t-elle une entité clinique ? Conduite à tenir. Clinique, thérapeutique.
Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. 1957, page 403-405, 439-441.

ROSAZ M.
Grossesse normale et grossesse prolongée.
Thèse de Lyon 1957.

RUHL J.
Ist die medikamentöse Geburtseinleitung bei ubertragener Schwangerschaft ungefahrlich ?
Geburtsh. Frauenheilk. sept. 1950, X, page 671-676.

RYBACK B., LEVRIER M.
Diagnostic chimique précoce de la grossesse par dosage de gonadotrophines urinaires.
C.R. Acad. Sci. 20 avril 1959.

SCHACHTER M.
Athyroïdie congénitale, arriération profonde et retard staturo-pondéral chez un enfant né à la suite d'une gestation prolongée.
Revue Méd. Liège 1er déc. 1949, IV, p. 691-693.
Gestations prolongées et pronostic neuromental des enfants post-maturés.
Cahiers Médicaux d'Auvergne, fév.1961.

SNOECK J.
La grossesse prolongée. Biologie du placenta dans ses rapports avec la grossesse prolongée.
XVIIème Congrès Féd. Soc. Gyn. Obst. Langue Fr. Marseille sept. 1957.

STEWART Jr H.C.
Duration of pregnancy and postmaturity.
Journ. Am. Med. Assoc. 29 mars 1952, CXLVIII, page 1078-1083.

SUREAU M., DERIVRY C.
La fragilité foetale dans les grossesses prolongées.
Bull. Assoc. Gyn. Obst. 1950, II, p.268-270.

TOULOUSE R., DUBOIS J.
Etude d'une statistique de post-maturité.
Rev. Fr. Gyn. Obst. déc. 1957.

VERMELIN H., ROUSSEAU G.
Les indications d'intervention en cas de grossesse prolongée.
Bull. Soc. Gyn. Obst. 1951, III, p.460.

VIGNES P.
Durée de la grossesse et ses anomalies.
Paris 1933, Masson éd.
Revue Path. Comp. juil. août 1944.

VLYSSIDES Z.L.
Etiologie de la grossesse prolongée.
Etude expérimentale et critique.
Revue Fr. Gyn. Obst. 1959, p. 45-49.

WATTEVILLE H. (de)
Clinique et thérapeutique de la grossesse prolongée.
XVIIème Congrès Féd. Soc. Gyn. Obst. Langue Fr. Marseille sept. 1957, in Bulletin Soc. Gyn. Obst. IX, 1957.
Congrès de Marseille, Gynécologues et Accoucheurs 1957.
Congrès de Nancy 1961.

-:-

TABLE DES MATIERES

-:-

Pages

I. Introduction 21

II. Historique 25

III. Les statistiques 33

IV. Physiopathologie 37

V. Pathogénie 63

VI. Diagnostic 75

VII. Mesures à prendre 79

VIII. Conclusions 87

Bibliographie 91

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

-:-